

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

899

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges-Antonin PATEY

Né le 17 Mai 1904, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE FACTEUR MYOCARDIQUE
DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD
CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE
(ÉTUDE CLINIQUE COMPARÉE)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges-Antonin PATEY

Né le 17 Mai 1904, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE FACTEUR MYOCARDIQUE
DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD
CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

(ÉTUDE CLINIQUE COMPARÉE)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

Doyen G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSEY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GULLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.	
	GAYET
	GIROUD
	HAGUENAU ...
	HALPHEN
	HAZARD
	HUGUENIN
	JOANNON
	LABBE Henri..
	LACOMME
	LANTUEJOUL..
	LAROCHE Guy.
	Physiologie.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie.
	Pharmacologie.
	Anatomie pathologique.
	Hygiène.
	Chimie biologique.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLÉRY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551428_0022

DU MEME AUTEUR :

- **Un cas de duplicité du segment sous-rénal de la veine cave inférieure.** *Annales d'Anat. Path. et d'Anat. Normale*, 3^e année, n° 8, 1926, p. 869-872.
- **Le Nem-Système. Son principe. Son application à l'alimentation des nourrissons.** *Arch. Méd. des Enfants*, tome XXXIV, n° 11, novembre 1931, p. 645-655.
- **Tuberculose des Méninges** (en collaboration avec M. J. HUTINEL). *Pratique médico-chirurgicale*, III^e édition, t. VIII, p. 719-733.
- **Hypertrophie du thymus** (en collaboration avec M. J. HUTINEL). *Pratique médico-chirurgicale*, III^e édition, t. VIII, p. 488-495.
- **L'hérédo-syphilis.** Collaboration au livre de M. J. HUTINEL et de Mme LINOSSIER-ARDOUIN (Gauthier-Villars, 1932).
- **Un cas de maladie de Ritter** (en collaboration avec MM. PAISSEAU et TOURNANT). *Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, mai 1932, p. 357-362.
- **Dermatite exfoliatrice des nourrissons** (en collaboration avec MM. PAISSEAU et TOURNANT). *Arch. Méd. des Enfants*, t. XXXVI, n° 2, février 1933, p. 81-94.
- **Sur le traitement de la méningite cérébro-spinale** (en collaboration avec MM. PAISSEAU et TOURNANT). *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, janvier 1933, p. 103-108.
- **Le traitement de la méningite cérébro-spinale** (en collaboration avec M. PAISSEAU). *Gazette Médicale de France*, 1^{er} février 1933, p. 83-88.
- **Un cas de méningite à Pfeiffer guérie** (en collaboration avec MM. PAISSEAU et TOURNANT). *Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, février 1933, n° 2, p. 93-97.
- **Abcès du poumon guéri par l'émétine** (en collaboration avec M. PAISSEAU). *Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, février 1933, n° 2, p. 97-101.

- **Néphrites de l'enfance et ultra-virus tuberculeux** (en collaboration avec MM. PAISSEAU, VALTIS et VAN DEINST). *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 10 avril 1933, p. 474-479.
- **Angine hypogranulocytaire** (en collaboration avec MM. ACHARD et HOROWITZ). *Soc. Fr. d'Hématologie*, 5 juillet 1933, t. VII, n° 8, p. 856-859.
- **Les néphroses de l'enfant** (en collaboration avec M. PAISSEAU). *Gazette Méd. de France*, 15 janvier 1934, n° 2, p. 62-65.
- **Intoxication fongique** (syndrome phalloïdien de type algido cholériforme) avec anurie et azotémie. Traitement par la rechloruration. Guérison. (En collaboration avec M. AUBERTIN). *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 18 février 1935, n° 5, p. 223-238.
- **Silicose pulmonaire** (en collaboration avec M. AUBERTIN). *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, n° 12, 1935, p. 615-618.
- **Subleucémie lymphoïde à évolution lente** (en collaboration avec M. AUBERTIN). *Soc. Française d'Hématologie*, 5 avril 1935, t. IX, n° 5, p. 539-542.
- **Hypochlorhémie et azotémie dans les syndromes cholériformes** (en collaboration avec M. AUBERTIN). *La Médecine internationale*, juin 1935, p. 201-204.
- **Les syndromes agranulocytaires de l'enfant** (en collaboration avec M. VESLOT). *Bulletin Médical*, 29 juin 1935, p. 450-453.

A la Mémoire très chère de mon Frère jumeau

ANDRÉ A. PATEY
Ingénieur civil des Mines

A la Mémoire de mon Grand-Père
ANTONIN PERIVIER

A mon Père
Le Général de Division HENRI PATEY
Grand Officier de la Légion d'Honneur

A ma Mère

Aux Miens

A ma Femme

A ma Fille
COLETTE

A mes Amis

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur NOBECOURT
Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A la Mémoire de mon Maître

Monsieur le Docteur JEAN HUTINEL

Professeur Agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Maîtres dans l'Internat

*Je leur dois les plus belles années
de ma vie médicale. Ils m'ont appris
que l'intelligence, les vertus de tra-
vail, la simplicité, les qualités de
cœur vont de pair chez le vrai mé-
decin.*

*Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'hommage de ma profonde et res-
pectueuse gratitude.*

Monsieur le Docteur GEORGES PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Trousseau
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur CHARLES ACHARD

Membre de l'Institut
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur CHARLES AUBERTIN

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur PIERRE NOBECOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

M. le Professeur LEJARS (*in memoriam*).

M. le Professeur CHAUFFARD (*in memoriam*).

M. le Professeur Agrégé RIBIERRE (*in memoriam*).

Externat

M. le Professeur VAQUEZ.

M. le Professeur Agrégé SCHWARTZ.

M. le Professeur Agrégé AUBERTIN.

Externat en premier

M. le Professeur Agrégé HUTINEL (*in memoriam*).

Internat bénévole

M. le Docteur A. RICHARD.

Internat

M. le Docteur PAISSEAU.

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur Agrégé AUBERTIN.

M. le Professeur NOBECOURT.

A Monsieur le Professeur HOVELACQUE

A mes Amis de l'Internat

INTRODUCTION

La maladie de Bouillaud est au premier chef une affection intéressante.

Sa fréquence extrême en fait une maladie courante dans l'enfance et à l'âge adulte: elle entre donc dans le domaine et de la pédiatrie et de la médecine générale.

Le problème étiologique qu'elle pose justifie tant les intéressantes recherches bactériologiques de ces dernières années, que les études anatomo-pathologiques qui la concernent.

Au point de vue clinique, l'intérêt se concentre sur les lésions cardiaques qui accompagnent les arthralgies. Ce rhumatisme cardiaque source de maints et remarquables travaux contemporains est le nœud autour duquel gravitent toutes les données du problème de la maladie de Bouillaud : problème étiologique et clinique surtout.

Ce dernier lui-même comporte une étape pronostique cardinale. Celle-ci, nous semble-t-il, est facteur de la valeur fonctionnelle du cœur, c'est-à-dire essentiellement du myocarde. Dire myocardite sur une augmentation de l'aire ou de l'ombre cardiaque, sur certains troubles du rythme, voire même sur certaines lésions histologiques discrètes, semble osé. Aussi, sans préjuger en rien de la nature intime des

lésions, aurons-nous surtout en vue ce que notre Maître, M. Nobécourt, a dénommé, très justement, les syndromes myocardiques.

Notre étude a surtout pour but d'établir une synthèse clinique des modes de réactions myocardiques aux divers âges. Ce travail essentiellement d'observations tend à être homogène. En pédiatrie nous avons étudié de près tous les cas de rhumatisme articulaire aigu ou de cardiopathies observés à la clinique médicale infantile depuis 1931. Avant toute interprétation, nous avons distrait du cadre de notre travail tous les faits trop superficiellement étudiés, c'est-à-dire sans percussion précise, sans orthodiagrammes. Les malades adultes ont été étudiés dans le service de notre Maître, M. Aubertin, pendant notre année d'internat. N'ayant que les salles d'hommes, cet ensemble ne porte que sur le sexe masculin, tant pour l'enfant que pour l'adulte.

De tous les facteurs prédisposants qui influent sur l'éclosion et l'évolution de la maladie de Bouillaud, l'âge est de beaucoup le plus important. Aussi, après un court rappel historique, le plan de ce travail sera-t-il essentiellement chronologique. Le facteur myocardique sera étudié aux divers âges sous les chapitres distincts :

- Avant 3 ans ;
- De 3 à 6 ans ;
- De 6 à 15 ans ;
- Dans la jeunesse et l'âge adulte ;

avant d'aborder les conclusions qu'il nous semble devoir en tirer.

Dans chacun de ces chapitres nous aurons à distin-

guer deux types de syndrome myocardique : l'un fruste, latent, l'autre grave, ceci en outre tant dans le rhumatisme de primo-infection que lors des récives rhumatismales.

Lors de chaque mode clinique nous nous attachons à appuyer notre opinion sur des faits. Ces observations, afin d'en rendre la lecture moins oiseuse, ont été envisagées essentiellement du point de vue rhumatisme cardiaque. Aussi ne ferons-nous pas état de certaines données objectives secondes quand celles-ci sont normales (examens des appareils respiratoire, digestif, nerveux, urinaire), par contre toute anomalie sera notée. Dans l'anamnèse de même nous ne relevons dans les antécédents héréditaires qu'une atteinte rhumatismale quand elle existe. Si mention n'est pas faite concernant la tuberculose ou la syphilis, c'est que les recherches (cuti-réaction à la tuberculine, éventuellement examen des crachats, B.-W. dans le sang) ont été négatives.

HISTORIQUE

L'histoire de la myocardite rhumatismale remonte au début du siècle dernier. Entrevue peut-être par Itard (1824) l'atteinte du muscle cardiaque n'était considérée que comme possible par Bouillaud (1832). Vaisse dans sa thèse (1885) aborde ce sujet. Potain quelques années plus tard (1894) insiste déjà sur les séquelles du rhumatisme cardiaque. A la même date, Bret envisage le rôle, dans certaines variétés d'asystolie, de cette myocardite (1894). La première observation clinique complète est de cette époque : elle a trait à un enfant, et est due à Weil et Barjon (1895-1897). Un an plus tard, Herringham (1898) en publie un nouveau cas. Ces faits avaient déjà été entrevus dès 1877 par Besnier dans son article du dictionnaire Dechambre.

Les travaux se multiplient dès le début du xx^e siècle. En 1901, Merklen et Rabé isolent la myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale, à laquelle Janot consacre sa thèse en 1902. Cet auteur groupe dans son travail 10 observations concernant le jeune. A l'encontre de toutes ces publications qui avaient trait aux formes sévères de l'affection, les formes plus atténuées, frustes, sont soupçonnées par Henschen, puis par Barié (1901), Teissier (1901), qui insistent sur la dilatation du cœur. Merklen vérifie

ces vues et, avec Josué, met en évidence, quelques années plus tard, le rôle du facteur myocardique dans l'avenir du rhumatisant. Gallavardin, en 1908, fait une mise au point des données d'alors. Cet auteur reviendra, en 1911, sur l'anatomo-pathologie de l'affection, et en 1914 étudiera avec Paillasse certains troubles du rythme. Dès cette époque, M. Ribierre dissociait déjà certains types de l'asystolie inflammatoire, que Bard avait individualisée en 1892.

Ces études, surtout cliniques, furent complétées par les recherches histologiques déjà abordées par Vaisse en 1885. Dès 1894 Romberg observe des altérations myocardiques dans le rhumatisme. Poynton, en 1898, note l'existence de petits foyers dans le tissu interstitiel du myocarde. A l'occasion d'un cas de mort subite par myocardite, Weil et Gallavardin relèvent la présence d'îlots inflammatoires. En fait les données princeps ne datent que de 1904. Au Congrès de Breslau, Aschow et son élève Tawara établissent l'existence de nodules submiliaires qu'ils regardent comme spécifiques. Jusqu'à ces temps derniers leurs conclusions ont été adoptées.

Les autres travaux étrangers sont multiples : Geipel (1905) discute l'histogénèse du nodule d'Aschow. Carey Coombs, dans une série de publications, de 1904 à 1908, précise la clinique et surtout l'anatomo-pathologie de cette myocardite. Les travaux de Saigo (1908), de Takayasu (1909), de Waechter, puis de Bracht et Waechter (1909) sont consacrés au même sujet. Fraenkel en 1912, ayant vingt autopsies à l'appui, confirme la spécificité du nodule aschowien. L'expérimentation a été l'objet des travaux de Bindo et

Vecchi (1912). Huzella, Douglas, Thalhimer et Rotschild en 1913 et 1914 rapportent des cas personnels.

Les recherches de la période d'avant-guerre portent donc surtout sur la clinique et l'anatomo-pathologie. L'entité de la myocardite rhumatismale était établie, certaines de ses lésions bien spécifiées.

L'histoire des dernières décades est caractérisée par une précision clinique plus grande, aidée de l'électro-cardiographie, par des données anatomo-pathologiques nouvelles susceptibles de faire remanier le cadre nosologique de cette myocardite.

Chez l'adulte l'allure clinique de cette cardiopathie est révisée par notre maître M. Vaquez, par M. Laubry. M. Ribierre avec son élève M. Pichon ont insisté sur les modes évolutifs du rhumatisme cardiaque. M. Nobécourt, après avoir mis en évidence certaines formes atypiques de la maladie de Bouillaud chez les soldats, s'attache au rhumatisme cardiaque de l'enfant. En une série de travaux s'étageant de 1922 jusqu'à ce jour, notre maître insiste sur le facteur myocardique dans le rhumatisme articulaire aigu. M. Grenet, après une suite de publications consacrées au rhumatisme de l'enfant, inspire la thèse de Mme Grenet-Cazamian, sur les formes malignes de cette affection.

L'étude électrocardiographique poussée n'a été réalisée que récemment malgré que la découverte d'Einthoven remonte à 1903. Sous l'impulsion de M. Clerc, M. Vialard consacre en 1930 une belle thèse à ce sujet. A l'étranger l'étude de Flemming et Stevenson est consacrée à l'enfant. De nombreuses communi-

cations récentes apportent un nouvel appui à la physiopathologie de cette myocardite.

Le domaine de l'anatomo-pathologie n'a pas suscité moins d'intérêt. En 1926, M. Bezançon et M. P. Weil étudient les lésions profondes du myocarde. Une publication toute récente de M. Duvoir et de ses collaborateurs soulève le très intéressant problème des lésions jeunes décrites par Klinge.

Ce rappel historique succinct nous montre que la question de facteur myocardique dans la maladie de Bouillaud est des plus actuelles. Son intérêt est lié certes à la fréquence de cette entité morbide, mais aussi, dans le domaine de la pathologie générale, aux données nouvelles sur l'immunologie qu'elle peut apporter.

CHAPITRE PREMIER

LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD AVANT 3 ANS

La maladie de Bouillaud est tout à fait exceptionnelle à cette phase initiale de la vie. Des observations disparates établissent pourtant l'existence de syndromes articulaires résolutifs à la suite de la thérapeutique salicylée. Plus souvent l'extériorisation de la maladie rhumatismale apparaît d'ordre spécial : celle-ci se traduit par une infiltration œdémateuse des téguments à type inflammatoire, diffuse dans sa topographie et salicylo-sensible.

Des faits de cet ordre ont été rapportés chez des nourrissons dont la mère était rhumatisante, chez des enfants de plusieurs mois. Il ne nous a pas été donné dans nos années d'internat de pédiatrie, tant dans les services de M. Hutinel, de M. Paiseau que dans celui de M. Nobécourt, d'observer un seul cas analogue. Jamais l'étiquette rhumatisme articulaire aigu n'a pu être donnée à un syndrome morbide. Les auteurs étrangers sont d'accord sur la rareté de la maladie de Bouillaud à cet âge. Certains nient même son existence et Finkelstein n'en fait pas mention.

Il semble pourtant que cette entité morbide existe.

Nous en rapportons deux cas qui paraissent correspondre à primo-infection rhumatismale avant trois ans. L'un affecte un mode viscéral d'emblée, l'autre une modalité arthralgique et cardiaque.

Nous devons à l'obligeance de M. Cathala la note suivante concernant un nourrisson de 22 mois vu en clientèle de ville. Cette observation constitue le seul cas que ce clinicien ait pu relever dans l'enfance avant trois ans. Encore les conclusions de cet auteur sont-elles pleines de réserve sur le cadre nosologique de ce type morbide.

En voici les données :

Obs. 1 (*Due à l'obligeance de M. CATHALA*).

Un enfant de 22 mois, indemne jusqu'alors de toute maladie sérieuse, commence une maladie aiguë fébrile. La température se maintient en plateau pendant 20 jours au-dessus de 39° sans que l'examen physique décèle d'autres signes qu'une gorge un peu rouge et un léger enchifrènement. La cutiréaction à la tuberculine est négative, le sérodiagnostic également. Les examens cyto-bactériologiques des urines sont négatifs. L'enfant un peu abattu ne paraît pas souffrir ; pourtant il pâlit de façon assez notable (aucun examen leucocytaire n'a été pratiqué). Le seul diagnostic qui paraisse raisonnable est celui d'adénoïdite.

Au vingtième jour on constate l'existence d'un souffle systolique de la pointe qui n'existait certainement pas auparavant. Il est tout d'abord interprété comme souffle anémique. Mais la température se maintenant au vingt-cinquième jour, on donne à tout hasard 3 gr. de salicylate de soude *pro die*. En 48 heures la température tombe à 37°. Le traitement salicylé est continué pendant trois semaines sans reprise thermique. L'enfant entre franchement en convalescence. Après cette maladie il restera porteur d'une insuffisance mitrale constatée à tous les examens depuis deux ans.

M. Cathala conclut que malgré l'absence de localisations articulaires manifestes, les conditions d'éclosion de cette endocardite simple, l'action immédiate et définitive du traitement salicylé qui arrête net la maladie, permettent de penser qu'il s'agit d'une maladie de Bouillaud. Il y a lieu cependant de faire quelques réserves. Le diagnostic est probable, il n'est pas établi de façon indiscutable.

Ce cas, si on l'interprète comme une maladie de Bouillaud, constituerait une cardiopathie rhumatismale primitive. L'élément myocardique n'a pu être établi nettement en dehors du milieu hospitalier.

A côté de cette modalité qui serait un rhumatisme cardiaque d'emblée avec endocardite et peut-être myocardite, il est un second mode où la chronologie des accidents s'apparente à ce que l'on observe chez l'enfant plus âgé.

Nous devons à l'amabilité de M. Armand-Delille et de notre ami et collègue Herrenschildt, d'avoir pu examiner dans le service de l'un d'eux un enfant de 3 ans 1/2 ayant eu vers la fin de sa seconde année des manifestations articulaires. Ce garçon est atteint actuellement de maladie mitrale avec gros retentissement sur les cavités droites et phénomènes hyposystoliques marqués.

Voici cette observation :

Obs. 2.

Simon, âgé de 3 ans 1/2, est entré le 9 août 1935 dans le service de M. Armand-Delille, accusant de la dyspnée et des douleurs articulaires. Ce garçon né à terme pesait 2 kgs 500 à sa naissance. A l'âge de 5 mois il aurait présenté des crises d'asthme fréquentes. Celles-ci se sont amenées dans la première année. Depuis lors jusqu'en décembre 1933 cet enfant a été bien portant. Il courait, jouait nor-

malement. Une rougeole survenue à l'âge de 2 ans a été suivie d'une varicelle. Une amygdalectomie a été effectuée en juin 1935.

Les parents de cet enfant sont bien portants. Ils ont deux autres enfants dont l'un est asthmatique.

L'histoire rhumatismale de Simon remonte à décembre 1933. A cette époque, alors que ce garçon avait à peine 2 ans, est survenue la première poussée caractérisée par des douleurs articulaires aux deux genoux accompagnées de tuméfaction locale. La température était à 40. Cet enfant a été hospitalisé en janvier 1934 à l'Hôpital des Enfants-Malades. La dyspnée était apparue, un œdème malléolaire a même été noté. Après un traitement salicylé Simon est rendu à ses parents en février 1934.

Jusqu'à octobre 1934 son état a été satisfaisant. Mais en novembre la dyspnée reprend et justifie une nouvelle hospitalisation de 15 jours.

En mai 1935 survient la seconde crise rhumatismale. Poly-articulaire, elle lèse les deux genoux, les tibio-tarsiennes, les mains. La température était à 39°. Une troisième crise survenue en juin 1935 a offert les mêmes caractères d'intensité.

La quatrième crise, la dernière en date, remonte au mois d'août 1935. Dès son début s'est manifesté, associé aux douleurs articulaires, un œdème des membres inférieurs, des bourses, des paupières. La dyspnée était intense.

A son entrée, le 9 août 1935, ce garçon pèse 15 kgs 400. Sa température est normale (37°2). La dyspnée s'accompagne d'orthopnée. Le pouls, régulier, bat à 140. La tension artérielle est de 10-6. La pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Le bord droit de la matité cardiaque déborde de 2 cm. le sternum à droite. Au palper on perçoit un frémissement cataire sus et endo-apexien. A l'oreille on entend : au foyer mitral un roulement diastolique suivi d'un souffle systolique à propagation axillaire, et au niveau de la région xyphoïdienne il existe un petit souffle systolique nettement distinct du précédent dans son timbre, à maximum xyphoïdien, à faible propagation. Les jugulaires ne sont pas battantes. Le foie déborde le rebord costal de 5 cm. Il est régulier, ferme, un peu sensible. Les deux poumons sont encombrés à leur base de râles

de stase. Des œdèmes infiltrèrent les téguments de la région malléolaire et des paupières. La diurèse est de 800 cc. Les urines claires ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les appareils digestifs et nerveux sont indemnes.

La radiographie thoracique du 5 mai 1935 montre un cœur volumineux avec hypertrophie notable du ventricule gauche et de l'arc moyen, une dilatation modérée des cavités droites. De profil l'oreillette gauche saille jusqu'à l'ombre vertébrale.

L'orthodiagramme du 20 septembre 1935 montre une ombre cardiaque très hypertrophiée avec augmentation marquée de ventricule gauche, de l'arc moyen, des cavités droites.

L'électrocardiogramme du 19 septembre 1935 décèle une tachycardie sinusale à 120, P.R.=0,12. P un peu étalé en DI et D II. Le complexe ventriculaire est normal. T est sans anomalie notable.

De ces quelques faits il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes :

La maladie de Bouillaud, bien que d'une rareté extrême, existe avant trois ans.

Ses modalités cliniques sont polymorphes : tel enfant présentera une forme œdémateuse, tel autre des arthralgies (Obs. 2), tel autre enfin une cardiopathie primitive (Obs. 1).

Son pronostic vital immédiat ne paraît pas trop sombre. L'avenir de l'enfant est par contre plein d'aléas. Dans nos observations d'adultes et d'enfants, nous n'avons jamais relevé une apparition si précoce de l'affection. Ces petits rhumatisants ont donc une carrière des plus courtes. Plus que l'infection rhumatismale nettement active, la cardiopathie empêchera une survie prolongée. Leur myocarde ne supportera pas de nouvelles poussées (Obs. 2).

CHAPITRE II

LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD ENTRE 3 ET 6 ANS

L'étroitesse de la cage thoracique de l'enfant permet une étude séméiologique objective précise. La percussion de la matité cardiaque tant en avant qu'en arrière y est particulièrement aisée. Les mensurations peuvent donc être des plus rigoureuses. Bien que moins fréquent qu'à un âge ultérieur, le rhumatisme n'est pas rare entre trois et six ans. Aussi dans ce chapitre nous étendrons-nous sur la symptomatologie physique du facteur myocardique, étant entendu que toutes ses données se transposent exactement chez l'enfant plus grand avec quelques variantes que nous aurons à préciser.

FRÉQUENCE DE LA MORBIDITÉ RHUMATISMALE

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la rareté relative de l'atteinte rhumatismale entre trois et six ans.

Pour ne faire état que de statistiques récentes, notons que Findlay, sur 385 rhumatisants âgés de moins

de 14 ans, observe 90 cas de la troisième à la sixième année incluse, soit une proportion de 25,9 %. MM. Nobécourt et Paraf, sur 183 rhumatisants âgés de 15 ans au plus, rencontrent 10 cas concernant des enfants du même âge, soit 5,4 %. Nous-même, sur 23 garçons rhumatisants, n'avons relevé que deux cas au-dessous de 6 ans, soit 8,2 %.

Il semble donc que la proportion de l'atteinte rhumatismale à cet âge soit très faible, plus faible peut-être dans nos pays que dans les régions anglo-saxonnes.

FRÉQUENCE DE LA MORBIDITÉ CARDIAQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD.

A cette rareté d'ensemble de la maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans s'oppose la fréquence de l'atteinte cardiaque.

Sur 7 enfants rhumatisants, M. Nobécourt observe 6 atteintes cardiaques, soit 85 %. Ce taux considérable comporte des manifestations endocarditiques. Toutes celles-ci sont pourtant accompagnées d'une augmentation de l'aire cardiaque et à ce titre nous semblent devoir entrer dans le cadre d'un syndrome pathologique myocardique fruste ou grave.

FRÉQUENCE DU RHUMATISME CARDIAQUE MALIN

La proportion d'enfants rentrant dans le groupe précédent et atteints de rhumatisme cardiaque malin est particulièrement élevée. Mme Grenet dans sa

thèse, sur 20 observations de formes malignes de la maladie rhumatismale dans tous ses modes et jusqu'à 15 ans, relate trois cas de cet ordre. Nous-même, sur 2 cas observés dans le service depuis 1931, avons noté un cas mortel et un cas avec myocardite grave mais curable.

LA DATE DE LA PREMIÈRE ATTEINTE RHUMATISMALE semble influencer sur les modalités immédiates du facteur myocardique. La règle d'ensemble veut que l'atteinte cardiaque soit d'autant plus profonde que le sujet est plus jeune. Contrairement à celle-ci il paraît que le virus rhumatismal soit moins mordant sur le muscle cardiaque avant ou vers trois ans (Obs. 1, obs. 2, obs. 3) pour être par contre beaucoup plus virulent entre 5 et 6 ans.

Les modalités cliniques du facteur myocardique sont de divers ordres selon le mode, initial ou récidivant, de l'atteinte rhumatismale.

I. — Le syndrome myocardique dans la primo-infection rhumatismale

Cette première atteinte soit dans son mode cardiaque d'emblée, soit plus souvent dans son mode algique, s'accompagne toujours d'un facteur myocardique fruste ou grave. Nous l'avons constamment retrouvé dans toutes les observations que nous avons étudiées ou colligées nous-même.

I. — LE SYNDROME MYOCARDIQUE FRUSTE

Il comporte à cet âge un seul type morbide qui

associe l'endocardite à un élément myocardique pour réaliser le syndrome endomyocardique fruste.

— *Le syndrome endo-myocardique fruste* ne semble pas exceptionnel entre 3 et 6 ans. Bien que nous n'en relations aucun cas nous-même, M. Nobécourt sur 6 malades de cet âge l'observe 4 fois.

La modalité clinique de l'infection initiale est très variable. Avec une fréquence égale nous retrouvons dans les antécédents immédiats, soit l'angine précédant les arthralgies, soit les arthralgies d'emblée. Le torticolis, les manifestations abdominales sont plus rares. Les arthralgies en règle accusées dans leur intensité se circonscrivent aux membres inférieurs.

La température n'est pas toujours très élevée. Tantôt elle atteint rapidement 39°, 39°5, pour retomber à la normale dans les jours à venir, tantôt elle persiste en un plateau subfébrile à 38°.

La séméiologie cardio-vasculaire est de prime abord des plus estompées. Elle témoigne pourtant toujours qu'il existe un élément myocardique pathologique.

Le pouls est constamment accéléré ; régulier, bien frappé, il bat aux environs de 100 alors même que la température s'est atténuée. Nous n'avons relevé qu'une fois une arythmie extrasystolique, jamais de bradycardie.

La tension artérielle n'est guère perturbée. Elle n'oscille que dans les limites physiologiques normales à cet âge.

L'intérêt de la séméiologie cardiaque thoracique gravite autour de la percussion qui décèle la cardiomégalie. Le palper précise le siège apexien qui peut être déporté en dehors de la ligne mamelonnaire. L'impulsion du choc de la pointe est normale. Même lors de l'existence à l'auscultation d'un bruit diastolique ou présystolique il n'est pas donné de percevoir un *thrill*.

La percussion constitue le temps essentiel sur lequel repose le diagnostic d'existence du facteur myocardique. Elle est très facile chez le jeune, sans que pourtant il soit possible et même il y ait intérêt, de dissocier la matité cardiaque absolue de la matité relative. La première donnée majeure de cette recherche est la découverte constante de la cardiomégalie régionale droite.

— *La cardiomégalie régionale droite.*

Elle se caractérise par un débord des cavités droites à droite du bord sternal droit. Recherchée sur l'enfant dans le décubitus dorsal la matité s'éloigne à droite de 2 cm. du rebord osseux à hauteur de la cinquième côte. Ce chiffre varie peu dans ce syndrome léger. 1 cm. 5 ou 2 cm. 5 ont été observés. Cette longueur maxima de l'aire débordante constitue la flèche d'un arc que décrit l'ensemble des cavités droites percutables, dans leur bord externe. Cette courbe à concavité gauche se perd en haut sur la matité pédiculaire, tandis que, par son extrémité inférieure, elle se raccorde à la matité hépatique.

Par contre, le contour gauche de la matité cardia-

que varie peu. Dessiné au crayon dermatographique, il permet de préciser la région distale au maximum du bord sternal gauche. Ce point externe est situé en moyenne $1/2$ à 1 cm. en dehors de l'endroit où le palper décèle le choc apexien. Ce point correspond à la pointe anatomique des projections du cœur sur la paroi thoracique antérieure. Cette recherche permet d'établir une seconde donnée numérique aussi importante que la précédente, à savoir : la distance angle cardio-hépatique à la pointe. Cette distance est nettement allongée mesurant par exemple 11 cm. chez un enfant de 5 ans rhumatisant.

Ces chiffres, tant la longueur de la flèche des cavités droites que celle de l'angle cardio-hépatique à la pointe, sans avoir de valeur absolue en eux-mêmes constituent pourtant le critère clinique de la cardiomégalie. En suivant les variations on verra qu'au décours de l'atteinte rhumatismale ils reviennent à un chiffre moindre (0 cm. 5 ou moins pour la flèche, 9 cm. pour la distance angle cardio-hépatique à la pointe dans l'exemple que nous avons pris).

Cette percussion antérieure témoigne donc d'une première donnée confirmée, nous le verrons par l'orthodiagramme : l'augmentation régionale du volume du cœur portant essentiellement sur les cavités droites.

— *La cardiomégalie régionale auriculaire gauche.*

Chez l'enfant la recherche de la matité cardiaque ne doit jamais se borner à une percussion antérieure.

L'espace interscapulo-vertébral gauche doit être exploré d'une façon systématique aussi. Ainsi décèlera-t-on parfois une matité para-vertébrale à hauteur moyenne de l'apophyse épineuse de la sixième dorsale. Cette matité est haute de 3 ou 4 cm., large de 2 à 3 cm. La percussion n'en est pas douloureuse. Ce fait témoigne d'une augmentation volumétrique indépendante de la diffusion de la matité du cœur droit, sans rapport en outre d'une façon constante avec les signes de localisation mitrale ainsi que nous le verrons.

A l'auscultation il est loisible de percevoir diverses anomalies qui n'affectent aucun parallélisme avec les données de la percussion.

L'assourdissement des bruits est très fréquent. Il porte tout d'abord sur ceux perçus à la pointe, où le deuxième bruit est beaucoup plus assourdi que normalement. Le timbre normalement sourd du premier bruit ne doit pas chez l'enfant être confondu avec un assourdissement de ce bruit. Seule une variation nette sera retenue. A la base si parfois le premier bruit est sourd, le second au foyer pulmonaire est le plus souvent un peu éclatant sans qu'aucun signe de péricardite se surajoute.

Les souffles dans les observations que nous avons colligées chez les malades que nous-même avons étudiés, nous semblent présenter certains caractères :

Dans leur chronologie tout d'abord : ils apparaissent très précocement dans les jours, dans la semaine qui suit la manifestation articulaire ; dans leur

timbre : chez le jeune enfant en règle on entend un souffle précoce doux, nettement apexien, à propagation axillaire faible, holosystolique. Il persiste dans les diverses positions du sujet après les respirations profondes, il est perçu dans les jours à venir au même point. Tous ces caractères signent donc son organicité. Il présente en outre dans son intensité une phase d'augmentation dans les premiers jours de son installation, pour décliner ensuite si la résolution est complète. Il ne paraît donc pas qu'il y ait lieu de distinguer d'une façon absolue à cet âge un souffle précoce et un souffle tardif. Le souffle apexien, toujours doux au début, implique une fuite valvulaire initiale sans qu'il soit permis de dire qu'il y a là une lésion définitive ou transitoire.

Dans la diastole ou la présystole on perçoit parfois et encore d'une façon essentiellement précoce, soit un petit souffle présystolique, soit un roulement diastolique associé ou non à une fuite mitrale. Cette constatation n'implique pas toujours une sténose à venir.

Les troubles du rythme confirment ceux que faisait augurer le palper radial, c'est-à-dire qu'ils se réduisent à une tachycardie simple.

L'importance des données de l'auscultation est double.

Un intérêt pronostic s'y attache : un souffle persistant une à deux semaines au déclin d'une crise rhumatismale traduit une lésion valvulaire définitive d'autant plus sérieuse que l'enfant est plus jeune.

Un intérêt diagnostic et pathogénique en découle aussi.

Il est frappant de noter que le souffle systolique de la pointe le plus courant, coexiste non pas avec une hypertrophie des cavités gauches mais avec une augmentation de l'aire du cœur droit. Il y a là une dissociation entre les données de la percussion et de l'auscultation, apparente tout au moins. De fait, nous semble-t-il, une lésion mitrale aussi légère, aussi récente ne peut, même en admettant la thèse du refoulement, engendrer un débord aussi notable des cavités droites. Dire qu'il y a stase dans la petite circulation et retentissement ventriculaire droit ne paraît pas répondre à la réalité des faits. Il serait bien étonnant dans cette hypothèse de ne jamais noter de stase pulmonaire. En fait, il nous semble qu'il faut voir dans cette augmentation de volume du cœur droit une véritable dilatation cardiaque. Celle-ci peut découler de divers facteurs :

1° Moindre musculature des parois du cœur droit. Cet élément ne semble guère intervenir. Il n'y a pas de différence anatomique notable entre les épaisseurs respectives des cavités droite et gauche chez l'adulte et chez l'enfant. Or chez celui-là le rhumatisme ne s'accompagne pas de cardiomégalie droite.

2° Atteinte élective des cavités droites par le virus rhumatismal chez l'enfant ? C'est possible, bien qu'aucune donnée histologique ne vienne à l'appui de cette hypothèse.

3° Méiopragie du ventricule droit chez le jeune ?

C'est peut-être là l'interprétation la plus acceptable. Elle trouve son pendant dans les énormes dilatations des cavités droites que l'on observe chez le nourrisson atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire, dans le mode évolutif de certaines broncho-pneumonies diffuses de l'enfant ou du nourrisson et où les cavités droites s'hypertrophient.

Cette dissociation entre la séméiologie auscultatoire et palpatoire s'observe encore du côté de l'oreillette gauche. Souvent cette cavité cardiaque s'hypertrophie, devient nettement percutable au niveau de l'espace interscapulo-vertébral gauche. Et pourtant à cette dilatation auriculaire s'associe une anomalie mitrale, récente dans son apparition, légère dans son timbre, inconstante dans son temps (soit roulement diastolique, soit souffle présystolique, soit même souffle systolique). Il paraît donc osé de voir là le même processus que celui qu'on observe chez l'adulte après une longue évolution d'une sténose mitrale serrée. Peut-être le processus endocarditique est-il aussi auriculaire gauche, voire endo et myocarditique. Cette endo-myocardite segmentaire justifierait une dilatation transitoire de l'oreillette gauche.

— *L'orthodiagramme.*

Le critère clinique de l'existence du facteur myocardique est donc essentiellement fourni par la percussion. Ses données sont confirmées par la radiologie.

L'orthodiagramme en position frontale décèle une augmentation correspondante de l'ombre cardiaque.

Celle-ci de faible intensité s'apprécie difficilement sur un calque d'ensemble. Les données numériques prises isolément sont elles-mêmes d'interprétation délicate. $G'G'$ demeure dans les limites habituelles. Les variantes de la flèche ventriculaire sont inexistantes. Seul peut être et non toujours $D'G'$ est-il nettement augmenté. La comparaison d'un chiffre même avec les tables donnant les diamètres fonction de l'âge est sujette à caution. Aussi n'y a-t-il qu'un élément certain : le rapport $D'G'/G'G'$. Ce rapport est fonction de la grandeur relative de la longueur cardiaque vers la base diaphragmatique et de celle du ventricule gauche. C'est donc le meilleur test d'une perturbation métrique et par suite d'une augmentation volumétrique faible. Normalement ce rapport oscille entre 1,25 et 1,30. Augmenté il traduit une hypertrophie de l'ombre cardiaque portant essentiellement sur les cavités droites. Il est nettement pathologique au delà de 1,40. Les chiffres de 1,50, 1,66 sont d'observation courante.

En position oblique l'augmentation de l'ombre auriculaire gauche correspond aux données éventuelles de la percussion postérieure.

— Cette forme de syndrome endo-myocardique fruste se traduit donc non pas par des signes fonctionnels notables, non plus que par des signes physiques évidents *a priori*. Seule la percussion et la radiologie permettent de le reconnaître. Son existence implique donc qu'entre 3 et 6 ans, comme ultérieurement, le myocarde réagit dans la maladie de Bouil-

laud par un processus soit infectieux, soit mécanique. Pour en apprécier l'intensité, la profondeur, seule l'évolution sera juge.

— *Le devenir du syndrome myocardique fruste.*

L'atteinte myocardique constante ne s'accompagne d'aucun signe de stase.

— Le pronostic immédiat en est toujours favorable. La lésion valvulaire est peu accusée. La cardiomégalie régresse et l'enfant pourra se comporter comme cardiopathe léger. Ceci pour un temps restreint car à cet âge l'avenir du rhumatisant est sombre.

— Le pronostic lointain est toujours grave aussi légère qu'ait été l'atteinte rhumatismale. Deux groupes de faits le démontrent :

1° Il est exceptionnel pour ne pas dire plus, qu'un adulte ait eu une crise initiale de rhumatisme avant 6 ans. Nous n'avons pas relevé de cas semblables dans la littérature. Dans les observations que nous rapportons, aucun fait de cet ordre ne s'observe. En pratique, donc jamais un enfant présentant une crise rhumatismale avant 6 ans n'arrive à l'âge adulte.

2° La fréquence de l'atteinte initiale à l'âge que nous envisageons, dans les cas de rhumatisme cardiaque malin apparus lors d'une récurrence rhumatismale entre 6 et 15 ans, constitue un deuxième argument. Des faits rapportés par Mme Grenet, dans sa thèse, il découle que les cas de cet ordre constituent 15 % des formes graves du rhumatisme de l'enfant. Compte tenu de la rareté relative du rhumatisme

avant 6 ans, il n'est pas osé de dire que ces petits rhumatisants sont voués à un rhumatisme cardiaque malin avant la fin de l'adolescence.

3° Il y a, semble-t-il, une atténuation à cette dernière règle. Si la première poussée survient vers l'âge de 3 ans, si le rythme des récidives est lent, laissant une période de calme de plusieurs années, une assez longue survie peut s'observer. C'est là, semble-t-il, pourtant un fait rare. Nous n'en avons observé qu'un cas ayant trait à un garçon de 13 ans 1/2. Encore ce sujet reste-t-il porteur d'une double lésion valvulaire avec une forte cardiomégalie. Cette observation est assez exceptionnelle du fait de l'étape initiale du rhumatisme.

En voici les données :

Obs. 3 (D. 8.090).

Marcel, âgé de 13 ans et 6 mois, entre à la salle Bouchut le 14 mars 1933 sur les conseils du médecin de famille. Ses antécédents pathologiques comportent un croup à 9 ans 1/2, une rougeole à 4 ans,

A l'âge de 3 ans survient la première poussée rhumatismale polyarticulaire et durant six semaines. Elle se serait terminée sans complications. Une seconde crise survient à l'âge de 9 ans, circonscrite au genou. Sa durée est moindre (15 jours).

Il y a trois mois, alors que Marcel avait 13 ans et 3 mois, survint une nouvelle poussée. Les genoux et les articulations tibio-tarsiennes furent pris. La température était très élevée (40°).

Quinze jours avant l'entrée de ce garçon dans le service, un torticolis violent se manifesta, accompagné de douleurs au niveau de l'aîne droite. Les arthralgies justifient l'hospitalisation.

A son entrée ce garçon de 13 ans et 6 mois mesure 1 m. 31, pèse 31 kgs 900. Son aspect extérieur est satisfaisant. Sa température est de 37°6. Le torticolis, quoique atténué, persiste encore. Il n'existe aucun symptôme de sciatique.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire on note : une pointe battant dans le sixième espace, à 2 cm. 5 en dehors du mamelon. La matité précordiale est augmentée, débordant de 1 cm. le bord droit du sternum. La distance de l'angle cardio-hépatique à l'apex est de 12 cm. A l'auscultation un gros souffle systolique de la pointe se propage dans la région axillaire. Un souffle systolique de la base coexiste suivi d'un deuxième bruit aortique un peu prolongé.

Le pouls régulier bat à 100. La tension artérielle est de 13-5. L'orthodiagramme donne : $G G' = 9,1$, flèche : 1 cm. 4 $D' G' = 17$ $D' G' / G G' = 1,86$. La surface triangulaire droite est de 64 cm² 5.

Le foie est normal, les divers appareils sont indemnes.

Le malade sort le 2 avril 1933, sans aucune manifestation fonctionnelle.

II. — LE SYNDROME MYOCARDIQUE GRAVE.

Ce type rentre dans le cadre nosologique des formes malignes du rhumatisme cardiaque de Trousseau, de Stokes, ou d'Osler, du rhumatisme viscéral malin d'Edmond Weil.

Nous avons insisté antérieurement sur sa fréquence dans les atteintes rhumatismales entre 3 et 6 ans. Ce syndrome myocardique grave d'emblée constitue donc un fait courant à cet âge qui assombrit grandement le pronostic.

Il succède à des poussées articulaires violentes. Ces dernières semblent presque la règle entre 3 et 6 ans. En suivant les consultations externes de pédiatrie,

il ressort nettement que les douleurs rhumatoïdes légères avant 6 ans sont tout à fait exceptionnelles.

Il semblerait donc que la maladie de Bouillaud ait alors la double tendance d'être hyperalgique dans ses manifestations articulaires, virulente dans son atteinte cardiaque.

Deux modes de ce syndrome myocardique peuvent s'observer : l'un mortel, l'autre curable.

1° *Le syndrome myocardique mortel* affecte le type du rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée. Les fluxions articulaires s'amendent tandis que les lésions cardiaques se développent, la température restant élevée. Bientôt le fléchissement myocardique est notable. La dyspnée d'abord d'effort tend à être continue, la cyanose s'associe à l'algidité des extrémités. La séméiologie cardiaque propre est celle d'une pancardite avec très gros cœur. Pourtant dans ce fléchissement myocardique profond avec hépatomégalie considérable, stase pulmonaire, les œdèmes périphériques restent discrets, l'oligurie n'est pas très accusée.

Il semble que ce soit là une distinction de ce que l'on observe chez l'adulte. L'apparition de l'œdème comporte un pronostic très grave.

La mort survient dans un temps très court à dater de l'atteinte initiale, dans les mois qui suivent.

Cette forme est particulièrement salicylo-résistante. La mort semble bien due au fléchissement myocardique, quoique parfois des manifestations du rhumatisme cérébral puissent s'y surajouter. L'observa-

tion que nous rapportons ci-dessous illustre ces données.

Obs. 4 (D. 8.474).

Bernard est âgé de 5 ans et 5 mois le jour de son entrée à l'hôpital, le 27 février 1934. Il est envoyé par son médecin avec le diagnostic de péricardite aiguë post-rhumatismale.

Le seul antécédent pathologique ancien est une amygdalectomie subie en 1932. La mère de ce garçon est bacillaire. La première crise de rhumatisme articulaire aigu qu'il subit date de deux mois et demi. A cette époque les manifestations articulaires ont été multiples et fugaces. La température était de 39°. Cette pyrémie s'amenda huit jours plus tard, influencée par la thérapeutique salicylée. Cependant la convalescence s'avérait incomplète. Bernard restait pâle, fatigué. Bientôt, une dyspnée s'installe, des œdèmes envahissent les malléoles, les urines se raréfient. L'apyrémie n'est pas complète. Malgré le repos, la glace sur le cœur, la digitale, cet état va s'aggravant et nécessite l'hospitalisation.

Bernard, le 27 février 1934, mesure 108 cm. et pèse 17 kgs 800. Sa température est de 38°8. Il est assis sur son lit, très dyspnéique (72). Son visage est un peu bouffi. L'œdème des pieds, des bourses, est assez discret. Le pouls régulier, bien frappé, bat à 130. La tension artérielle est de 9-5. La pointe bat dans le cinquième espace. La matité précordiale mesure 14 cm. de l'angle cardio-hépatique à l'apex. Le bord droit déborde de 2 cm. le sternum.

A l'oreille les bruits sont très faibles. L'auscultation est gênée par les bruits respiratoires. Le premier bruit à la pointe est un peu soufflant. Un frottement à timbre rapeux se perçoit à l'appendice xyphoïde. Il est sensiblement synchrone à la systole.

Le foie mesure 16 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il déborde de 5 cm. le rebord costal. La diurèse est faible à 300 cc.

Les deux champs pulmonaires sont encombrés de râles sibilants et de quelques sous-crépitants.

Dans les jours qui suivent, la température oscille autour de 39°. A la base droite s'individualise un foyer pulmonaire. L'aspect de l'enfant est de plus en plus mauvais. Il est pâle, les traits sont tirés.

Le 6 mars, après quelques nausées, Bernard meurt brutalement.

L'autopsie pratiquée le 7 mars décèle à l'ouverture du thorax des adhérences de la base pulmonaire droite. Le cœur pèse 320 gr. Entre les feuillets du péricarde séreux on note des placards dépolis, blanchâtres, sous forme de taches de 2 cm. de diamètre, localisées vers la pointe. La séreuse ne contient que quelques centimètres cubes de liquide citrin.

La cavité du ventricule gauche semble normale. Les valves tant aortiques que mitrales, présentent sur leurs bords libres des végétations perlées typiques.

2° *Le syndrome myocardique grave curable* est une seconde éventualité possible.

Là encore l'atteinte rhumatismale est la première en date. Au décours de celle-ci s'installe le syndrome myocardique. Si la dyspnée apparaît elle reste modérée. L'examen objectif décèle la cardiomégalie avec souffle endocarditique ou frottement péricardique. L'hépatomégalie est peu accusée. Les poumons ne sont que légèrement encombrés, les œdèmes en particulier sont totalement absents. L'affection réagit bien tant à la thérapeutique salicylée, semble-t-il, qu'à la médication ouabaïnique.

Le pronostic immédiat n'est pas sombre. L'enfant se remet, mais reste porteur en règle d'une lésion valvulaire tandis que la cardiomégalie régresse. Il entre alors dans le groupe initial que nous avons en-

visagé. A ce titre son avenir, malgré une guérison apparente, reste très sombre.

L'observation suivante que M. Nobécourt avait déjà rapportée en 1932, illustre ces faits. Cet enfant revu en fin 1932 ne présentait plus que des séquelles restreintes de son épisode pancardique.

Obs. 5 (D. 7.732).

Bernard entre dans le service le 20 mars 1932, âgé de 4 ans et 8 mois. Il est envoyé par son médecin pour lésions cardiaques.

Sa mère est rhumatisante. Ses grands-parents, rhumatisants également (dans la lignée maternelle), sont porteurs de lésions cardiaques.

L'histoire rhumatismale de ce garçon remonte au 15 février 1932. A cette date il a présenté une arthralgie du genou gauche qui a diffusé bientôt à l'ensemble des articles. La température est restée aux environs de 38°. Déjà à cette époque, dès les premières atteintes, la lésion cardiaque a été dépistée par le médecin. A son entrée ce garçon de 4 ans et 8 mois pèse 13 kgs 750 et mesure 1 m. 01. Il est pâle, amaigri. Sa température est à 37°5. Il n'accuse plus de phénomènes douloureux.

La matité cardiaque est très augmentée. Un souffle systolique à maximum apexien se perçoit dans toute l'aire précordiale. Il s'y surajoute un rythme à trois temps que l'on interprète comme un galop. Le pouls est régulier, faible, rapide (148).

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Il est douloureux au palper.

On ne perçoit que quelques râles diffus dans les deux champs pulmonaires.

Les autres appareils sont indemnes.

L'électrocardiogramme montre une distance PR normale, un complexe ventriculaire de faible amplitude, de voltage réduit, et une prédominance ventriculaire droite.

La thérapeutique ouabaïne et salicylate est entreprise.

Le 4 avril, le galop est net, le souffle systolique se perçoit nettement.

Le 5 avril le pouls est à 128, mais irrégulier, quoique bien frappé. Le choc de la pointe est faible. La matité de l'angle cardio-hépatique à la pointe mesure 11 cm. Un frottement mésocardiaque est perçu. Le foie déborde de 4 cm. le rebord costal.

L'enfant sort le 17 mai 1932. Un traitement toni-cardiaque et salicylé d'entretien est bien supporté.

Bernard, revu en décembre 1932, ne présentait plus qu'un souffle systolique de la pointe à caractère organique. La radioscopie montre un cœur très diminué de volume avec un léger débord des cavités droites et en oblique une saillie de l'oreillette gauche.

Le pronostic du syndrome myocardique dans la primo-infection rhumatismale entre 3 et 6 ans

A cet âge l'apparition d'une crise de rhumatisme articulaire aigu soit typique, soit anormale, comporte un pronostic très sombre.

Avec une fréquence sensiblement égale l'enfant est exposé à deux éventualités qui peuvent réaliser :

a) Le syndrome myocardique grave qui peut l'emporter en quelques mois (obs. 4) ou qui est susceptible de guérison transitoire (obs. 5) : les éléments de bon pronostic vital immédiat sont : l'absence d'œdèmes périphériques, la stase pulmonaire peu marquée, l'action de la thérapeutique salicylée.

b) Le syndrome myocardique fruste. Cette forme est la plus heureuse (4 cas sur 6 malades observés par M. Nobécourt). Le pronostic lointain est pourtant très sombre : l'enfant n'atteindra pas l'âge adulte.

**II. — Le syndrome myocardique
lors des récidives rhumatismales.**

Les faits de cet ordre sont tout à fait exceptionnels. Les seules formes curables apparaissent souvent peu avant 6 ans et par suite ne présentent pas de récidives avant cet âge.

Il est pourtant des cas de rechute rhumatismale qui n'affectent pas une gravité particulière. Il en est ainsi dans l'observation de Marcel (obs. 3). Ce garçon a présenté une première atteinte à 3 ans, une seconde à 6 ans sans que, semble-t-il, son cœur ait été fortement adultéré lors de cette récidive.

CHAPITRE III

LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD ENTRE 6 ET 15 ANS

Devenue alors d'observation courante dans tous ses modes, la maladie rhumatismale réalise le plus souvent une primo-infection. Les cas de récurrence y sont plus rares qu'à l'âge adulte.

Aussi aurons-nous à envisager encore les deux grands groupes de syndromes myocardiques l'un fruste, l'autre grave, notant à l'occasion de chacun d'eux les modalités des récurrences rhumatismales.

— FRÉQUENCE DE LA MORBIDITÉ RHUMATISMALE.

Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant présente son maximum de fréquence à cette étape de la vie. Ce ne serait pas là pourtant la phase de l'existence où la maladie de Bouillaud est la plus courante. Besnier sur 8.631 malades observe seulement 301 cas concernant l'enfant, soit 4 % contre 96 %. Ce chiffre est peut-être un peu fort en ce qui concerne l'adulte. Sur un mouvement d'ensemble de 1.360 malades garçons au-dessous de 15 ans à la cli-

nique de 1931 à 1935 nous relevons seulement 31 cas de rhumatisme avéré, soit une proportion de 2 %. Dans un temps beaucoup plus court chez des adultes hommes nous comptons 7 malades vus en crise rhumatismale sur un mouvement de 495 malades : soit 1,4 % et 12 sujets dont la maladie causale est le rhumatisme ayant entraîné une cardiopathie plus ou moins décompensée, soit, si l'on considère ce total, 3,8 %.

Il ne faut retenir de ces chiffres que la fréquence beaucoup plus grande de la maladie de Bouillaud dans toutes ses modalités chez l'adulte jeune.

De telles statistiques ne sont pas exemptes de critiques. Le service de notre Maître, M. Aubertin, étant spécialisé en cardiologie, beaucoup de malades rhumatisants lui étaient adressés directement. Par ailleurs, chez l'enfant il y a lieu de tenir compte des crises frustes qui n'entraînent pas une hospitalisation.

— FRÉQUENCE DE LA MORBIDITÉ CARDIAQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD.

La même difficulté se retrouve quand il s'agit d'apprécier la fréquence globale des cardiopathies. Les statistiques anciennes de Œttinger et de Besnier chez les adultes apprécient la proportion des cardiopathies respectivement à 55 % et 50 %. Ce dernier auteur admettait pourtant que ce chiffre était nettement au-dessous de la réalité. En envisageant les formes de l'adulte nous verrons combien cette assertion est

vraie. Chez les enfants tous les auteurs s'accordent à voir une fréquence encore plus grande variant entre 80 et 90 %. Barbier sur 108 cas étudiés dans son service en 10 ans relève 99 cardiopathies, soit 91,6 % avec une équivalence sensible chez les garçons et les filles. Nous-même sur 31 garçons rhumatisants relevons 28 cardiopathies décelables cliniquement, soit 90.3 %.

— FRÉQUENCE DU SYNDROME MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD.

Si la littérature est riche en ce qui concerne la fréquence de l'endocardite et de la péricardite, elle est à peu près muette quant à la myocardite.

Sur les 28 observations précitées, nous avons cru devoir éliminer 5 cas. Ces derniers comportaient des données cliniques trop succinctes pour que nous puissions en faire état. Sur les 23 cas restant, nous avons noté au moins 21 cas comportant un syndrome myocardique soit net, soit fruste. Entendu dans ce sens qui ne préjuge pas de sa genèse, le syndrome pathologique myocardique s'observe donc chez 91 % des enfants rhumatisants. Il est associé le plus souvent à une endocardite, plus rarement à une péricardite.

I. — Les syndromes myocardiques frustes

Ces syndromes sont à envisager lors de la première atteinte rhumatismale et lors des récidives.

1. — LE SYNDROME MYOCARDIQUE FRUSTE
DE LA PRIMO-INFECTION RHUMATISMALE

Fréquence. — Cette modalité constitue l'éventualité de beaucoup la plus courante au décours de la crise rhumatismale. Elle s'observe bien plus que la forme grave puisque sur 23 observations nous le relevons dans 81 % des cas. Divers facteurs expliquent que ce syndrome léger passe souvent inaperçu. Celui-ci est d'apparition essentiellement précoce se manifestant dans les jours qui succèdent aux arthralgies. Ce syndrome myocardique n'engendre aucun trouble fonctionnel notable, il coexiste en outre avec la chute thermique et la disparition des phénomènes articulaires. Sa connaissance serait donc plus grande si à la règle de l'auscultation quotidienne du rhumatisant, on ajoutait l'obligation d'une percussion et d'une mensuration soigneuse, voire d'un orthodiagramme. L'électrocardiogramme qui a permis de dépister tant de troubles de la conduction chez l'adulte est souvent d'un emploi difficile chez l'enfant. Dans les cas où cette recherche a été effectuée, elle n'a révélé le plus souvent qu'une prédominance ventriculaire droite sans allongement très notable de P. R.

Ce syndrome myocardique fruste doit être envisagé sous deux chefs principaux :

a) Associé à une endocardite. Il constitue alors le syndrome endo-myocardique de beaucoup le plus fréquent.

b) Associé à une péricardite, sèche dans l'immen-

se majorité des cas. Ce syndrome péricardo-myocardique coexiste en pratique toujours avec une endocardite. C'est donc plutôt sous la dénomination de pancardite fruste qu'il faut considérer ce mode.

A. — *Le syndrome endo-myocardique fruste.*

Il constitue 76 % des cas qu'il nous a été donné d'observer. Ces modalités sont variables selon la localisation valvulaire d'accompagnement mitrale ou aortique.

a) *L'endocardite mitrale avec syndrome myocardique* correspond à ce que cliniquement on considère comme une endocardite simple. En fait, celle-ci n'est jamais isolée et par suite nous semble devoir être envisagée dans ce cadre.

Ce type morbide constitue l'éventualité la plus courante (72 % des cardiopathies rhumatismales à cet âge).

La séméiologie fonctionnelle en est nulle. Jamais on ne note d'algies précordiales ni la moindre dyspnée.

L'état général par contre est parfois, mais non toujours, atteint. L'enfant reste pâle, fatigué. La température le plus souvent tombe en lysis pour être normale au troisième ou quatrième jour succédant au maximum des arthralgies.

C'est donc ici plus que jamais que seule la séméiologie objective peut dépister la cardiopathie.

L'inspection et le palper de la paroi thoracique antérieure, comme nous l'avons noté, ne décèlent rien.

La percussion, par contre, permet d'établir l'augmentation de l'aire cardiaque. Nous avons déjà précisé la technique simple de cette recherche.

La cardiomégalie, symptôme cardinal, a des caractères assez particuliers. Elle est *précoce* dans son apparition, *régionale* dans sa topographie, *résolutive* dans son évolution. Tous ces caractères s'apprécient en combinant la percussion antérieure et postérieure du thorax au niveau de l'espace interscapulo-vertébral gauche, aux données de l'orthodiagramme.

La cardiomégalie droite est la plus courante. L'observation suivante en précise les divers éléments. Elle concerne un garçon de 8 ans, qui, au décours d'une première crise rhumatismale, présente une endocardite mitrale. Or la cardiomégalie est très précoce, va s'accroissant rapidement jusqu'à atteindre un rapport D' G'/G G' de 2 pour rétrocéder ensuite. Dans sa topographie cette cardiomégalie est essentiellement droite.

Voici ce cas :

Obs. 6 (D. 8.689).

André, âgé de 8 ans et 8 mois, est entré à la salle Bouchut le 1^{er} octobre 1934. Il pèse 25 kgs 500 pour une taille de 1 m. 23.

Son histoire pathologique actuelle remonte au 10 septembre. A cette date, à la suite d'une baignade, il a ressenti une violente douleur au pied droit. Dans ses antécédents il n'est rien de particulier (poids de naissance : 4 kgs 250, une rougeole, des bronchites assez fréquentes). Il n'existe aucune manifestation articulaire antérieure.

A son entrée ce garçon est pâle. Sa température est de 37°8. Il accuse une douleur spontanée du pied droit. La

région métatarso-phalangienne est rouge, tuméfiée, sensible au palper. Il n'est pas d'autres localisations articulaires. L'examen viscéral décèle un assourdissement du premier bruit à la pointe. La tension artérielle est de 12-8. Le pouls régulier bat à 65. La thérapeutique salicylée (6 gr. *pro die*) amène une disparition complète des phénomènes algiques en quelques jours.

Le 17 octobre on note au cœur : à la pointe un premier bruit assourdi suivi d'un léger souffle systolique bien localisé à l'apex et de propagation faible. A la base le premier bruit aortique est éclatant. La percussion décèle une matité débordant de 2 cm. le rebord sternal droit, à hauteur de la cinquième côte. La distance angle cardio-hépatique est de 12 cm. Le pouls bat à 88.

Le 20 octobre le souffle systolique se caractérise mieux tandis qu'à l'orifice aortique on perçoit un souffle de même temps, le deuxième bruit aortique étant de plus en plus éclatant.

Le 28 octobre la médication salicylée est interrompue.

Le 10 novembre les mensurations cardiaques donnent les mêmes chiffres que précédemment.

Les orthodiagrammes ont donné les chiffres suivants :

Le 20 octobre 1934 : $G G' 6,6$ flèche 7 cm. ; $D G' 0,5$
 $D' G'/G G'=1,404$.

Le 23 octobre: $G G' 4,2$ flèche 6 cm.; $D G' 8,4$ $D' G'/G G'=2$.

Le 6 novembre: $G G' 5,7$ flèche 9 cm.; $D G' 7,5$ $D' G'/G G'=1,29$.

L'électro-cardiogramme du 6 novembre donne : rythme régulier à 104, P. R.=0,18. P. légèrement bifide en D II ; complexe ventriculaire normale; T. de faible amplitude et inversé en D III.

L'enfant sort le 9 décembre 1934 en bon état. Seul un léger souffle apexien persiste.

Cette cardiomégalie droite, si parfois elle rétro-cède, peut persister un temps assez long au décours de la crise.

L'observation de Léon nous en semble un mode. Ce garçon a présenté une première crise très violente en fin avril 1934. De nouvelles algies sont apparues au début de juin. Celles-ci furent légères, spontanément résolutives. Aussi semble-t-il qu'il faille faire remonter sa lésion cardiaque à la première atteinte, tant la dernière a des caractères anormaux. Or, près d'un mois et demi après cette manifestation initiale, le rapport $D'G'/G'G'$ est encore à 1,90.

Voici les données de son histoire :

Obs. 7 (D. 8.575).

Léon était âgé de 13 ans et 1 mois lors de son entrée, le 7 juin 1934 (poids 39 kgs 200, taille 1 m. 36). Son histoire pathologique actuelle remonte à sept semaines. Le 29 avril 1934, au retour d'une promenade, ce garçon s'est plaint de douleurs dans les pieds. Les extrémités distales des membres inférieurs étaient le siège d'un œdème mou. La température s'élevait à 39°. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. Les jours suivants les algies offrirent un caractère fluxionnaire manifeste diffusant aux deux genoux, aux poignets, à la main où elles furent particulièrement violentes. Après un séjour au lit de quinze jours, durant lesquels la température oscillait entre 38°5 et 37°8, Léon est retourné en classe. Presque aussitôt de nouvelles douleurs légères, non articulaires, réapparaissent et justifient l'hospitalisation actuelle.

Dans les antécédents de cet enfant on ne relève que les oreillons, la coqueluche. Il n'y a jamais eu de manifestations articulaires avant celles d'avril 1934.

A son entrée, Léon est très pâle. Sa température est à 38°.

Les douleurs se sont amendées par le simple repos.

Le malade présente deux syndromes distincts :

1° Un syndrome adiposo-hypogénital fruste. L'adipose déforme l'abdomen, envahit les cuisses. Le testicule gauche est

atrophie, le droit en ectopie inguinale mais réductible. Les poils pubiens commencent à se développer.

2° Un syndrome cardio-vasculaire : Le pouls est régulier à 90. La tension artérielle de 11,5-7,5. Au niveau de la région précordiale la pointe bat dans le quatrième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation à la pointe on perçoit un souffle systolique léger à propagation axillaire. A la base le deuxième bruit pulmonaire est un peu claqué.

Le 16 juin le choc apexien est faible. Le bord droit du cœur dépasse de 2 cm. le bord homonyme du sternum. La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 15 cm. Le souffle apexien est semblable. L'orthodiagramme du 12 juin 1934 donne : G G' 5,7 flèche 5 mm. ; D' G' 10,8 ; D' G'/G G' = 1,90.

L'enfant sort le 13 août 1934.

— *La cardiomégalie auriculaire gauche.*

A côté de la cardiomégalie précédente portant uniquement sur le cœur droit, il est donné d'observer une augmentation volumétrique de l'oreillette gauche et ceci sans signe de sténose mitrale d'une façon précoce. L'existence d'un souffle systolique même net ne semble pas suffisant pour expliquer une telle dilatation.

Voici un cas de cette cardiomégalie circonscrite auriculaire gauche.

Obs. 8 (D. 7.672).

Pierre entre dans le service le 25 janvier 1932, à l'âge de 9 ans et 8 mois, à l'occasion d'une crise rhumatismale aiguë.

Celle-ci, la première en date, remonte à deux mois environ. Elle a débuté par des douleurs dans les membres inférieurs, surtout localisées aux petites articulations des pieds. Les douleurs se sont généralisées, gagnant les épaules, les

poignets et les coudes. En outre ce garçon se plaint de douleurs thoraciques. La température à cette période hyperalgique atteignait 40°.

A l'entrée ce petit malade se plaint encore de ses articulations. Ces phénomènes douloureux auront disparu quatre jours après l'entrée (thérapeutique salicylée). La température est à 37°.

Au cœur on note le 3 février 1932 : une pointe battant dans le cinquième espace. En avant la matité déborde de 2 cm. le bord sternal droit. La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 11 cm. En arrière dans l'espace interscapulo-vertébral il existe une zone nettement mate mesurant 5 cm. de hauteur sur 4 cm. de largeur. Cette percussion n'est pas douloureuse.

A l'auscultation on entend un souffle systolique apexien net, à propagation axillaire. Le deuxième bruit est dédoublé à la base.

Le pouls régulier bat à 60. La tension artérielle est de 11,5-7,5.

L'orthodiagramme du 2 février 1932 donne : $G G' = 5,7$, flèche 8 cm. $D' G' 9,4$ $D' G' / G G' = 1,64$.

En oblique : grosse oreillette gauche.

Il est à remarquer que, dans cette observation, coexistent les deux cardiomégalias régionales : droite et auriculaire gauche.

L'auscultation fournit les symptômes de ce que classiquement on considère comme une endocardite rhumatismale simple. Celle-ci, qui rentre dans le cadre de l'endocardite infectieuse atténuée de Hanot, comporte une gamme de modifications des bruits cardiaques.

Le premier stade ainsi que Bouillaud, Piorry et Potain l'avaient montré est un assourdissement du bruit mitral. Cet assourdissement précoce peut pré-

luder à une reprise normale du timbre ou, au contraire, précéder une phase seconde où le bruit devient sourd et dur, constituant le bruit de Tabourkah. Le souffle n'apparaît qu'ultérieurement.

En fait, il semble que ces données soient trop rigoureuses. Une telle chronologie est loin de s'observer toujours. En ce qui concerne le facteur myocardique que vient traduire la cardiomégalie, il n'y a aucun rapport entre ces modifications auscultatoires et l'augmentation de l'aire cardiaque.

Dans l'observation suivante, la cardiomégalie était déjà manifeste cliniquement alors que l'assourdissement seul existait. Ce fait est déjà à noter dans l'observation d'André que nous avons rapportée précédemment (observation 6).

Obs. 9 (D. 8.208).

Charles est envoyé par son médecin dans le service le 24 juin 1933 pour cardiopathie. Ce garçon de 14 ans et 6 mois pèse 32 kgs 400 et mesure 1 m. 42.

Dans son anamnèse pathologique on ne relève rien de notable. A l'âge de 7 ans pourtant il aurait eu une petite crise douloureuse sans lendemain, n'ayant nécessité aucun repos.

Il y a deux semaines, à la suite d'une angine, il a présenté des arthralgies atteignant successivement la coxo-fémorale gauche, le genou et la tibio-tarsienne de ce côté.

Le 24 juin, à son entrée, les arthralgies se sont améliorées. La température est à 38°5. Il n'existe aucun trouble fonctionnel.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace. La matité précordiale n'est pas augmentée. Les bruits sont assourdis, surtout à la pointe. Il n'existe pas de souffle orificiel. La tension artérielle est de 9,5-6,5. Les divers autres appareils sont indemnes.

Les jours suivants la température baisse progressivement. Le 28 juin l'assourdissement des bruits est plus marqués. Le premier bruit à la pointe devient soufflant. Le 29 juin la pointe bat derrière la sixième côte. La matité précordiale déborde le sternum à droite de 2 cm. ; la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 12 cm. Le premier bruit à l'auscultation est très sourd, très éteint, un peu prolongé et soufflant. A la base le deuxième bruit est très sourd.

Le 9 août de nouvelles arthralgies localisées au poignet s'accompagnent d'une recrudescence thermique légère à 38°. Ces manifestations s'atténuent en deux jours. Les signes cardiaques ne se sont pas modifiés.

Le 3 octobre seul persiste un souffle apexien léger, mais manifeste, avec une aire de matité cardiaque normale, sans débord à droite du sternum. L'enfant sort le 29 octobre 1933 n'accusant aucun trouble fonctionnel.

L'observation précédente correspond donc à ce qu'il est classique de décrire quant aux modifications des bruits. Il est loin d'en être toujours ainsi.

Le souffle précoce quand il s'observe n'a pas le timbre rude, en jet de vapeur, de l'insuffisance mitrale ancienne. Il est doux, bien localisé, mais constant. Son caractère organique est réel car il persistera et seulement plus tard, dans les mois à venir, prendra un timbre plus rude.

L'observation suivante en est un exemple. Nous en avons déjà observé un cas (Léon — observation 7).

Obs. 10 (D. 8.786).

Henri, âgé de 9 ans et 8 mois (poids 29 kgs 500, taille 1 m. 31) est entré le 14 janvier 1935.

La veille seulement il a accusé une talalgie qui a justifié son entrée à l'hôpital.

Il ne présente dans ses antécédents que des maladies infantiles banales (coqueluche, varicelle, oreillons), sans aucune arthralgie.

Le jour de son arrivée, ce garçon ne se plaint que d'une légère douleur à la cheville gauche, encore ne survient-elle que dans la marche pour disparaître dans le décubitus. La température est à $37^{\circ}2$. Le 15 janvier on note un léger souffle systolique à la pointe ; le poulx battant à 76, la tension étant de 9,5-6,5. La talalgie disparaît totalement dès le 22 janvier à la suite de la thérapeutique salicylée (6 gr. *pro die*).

Le 23 janvier aucune séquelle articulaire ne persiste. La matité précordiale est assez large, mesurant 10 cm. de l'angle cardio-hépatique à la pointe. Le souffle systolique apexien, toujours léger, est manifeste. Il se propage en arrière et en dehors jusqu'à l'omoplate et est perçu en dedans jusqu'à 4 cm. de la pointe.

L'orthodiagramme du 22 janvier 1935 donne : $G'G'=5,5$, flèche 6 mm.; $D'G'/GG'=1,81$.

L'enfant sort le 17 février 1935 porteur d'une insuffisance mitrale.

L'endocardite mitrale avec roulement diastolique ou souffle présystolique qui correspondrait à un début de sténose, s'accompagne de même d'une réaction myocardique. Ce syndrome auscultatoire est moins fréquent que le précédent. Nous en avons relevé 4 cas contre 10. Dans le total des cardiopathies rhumatismales, il occupe pourtant une place importante (16 %).

La séméiologie d'auscultation comporte habituellement dans l'ordre chronologique l'éclat de fermeture de la mitrale, puis le roulement diastolique qui, dans la présystole, deviendra soufflant.

Ces trois stades audibles peuvent ne pas suivre cet ordre, les deux derniers symptômes pouvant être perçus dès le décours de la première crise. Le facteur myocardique se traduit, là encore, par la cardiomégalie régionale, mais de plus à double tendance : elle sera ventriculaire droite et auriculaire gauche.

Un examen non accompagné de données numériques ne comporte apparemment aucune anomalie volumétrique. Il en était ainsi dans le cas de Néarque qui, vraisemblablement, présentait une sténose mitrale en formation.

Obs. 11 (D. 7.533).

Néarque entre dans le service le 13 juillet 1931, à l'âge de 13 ans. Sa première crise rhumatismale remonte à un mois. Les articles des deux pieds furent atteints sans qu'il y ait d'élévation thermique notable. Après 15 jours de lit et de traitement salicylé ce garçon est retourné à l'école. Un examen fortuit a décelé une lésion cardiaque qui justifie son hospitalisation.

A son entrée cet enfant (poids 33 kgs 800, taille 1 m. 36) n'accuse aucun phénomène fonctionnel. Sa température est normale.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. La matité en semble normale. A l'oreille le premier bruit est sec, éclatant, précédé d'un roulement diastolique. A la base le deuxième bruit pulmonaire est claqué. La radioscopie sans orthodiagramme ne montre qu'un cœur étalé avec un arc moyen légèrement bombé. Le poulx régulier bat à 88° ; la tension artérielle est de 13-6,5.

L'enfant sort le 1^{er} août 1931 sans qu'il n'y ait aucune modification objective.

Dans l'observation suivante également, à défaut de mensurations précises et d'un orthodiagramme, il est difficile d'affirmer que la cardiomégalie soit manifeste.

Obs. 12 (D. 8.655).

Jean entre dans le service le 1^{er} septembre 1934. Il est âgé de 6 ans et 10 mois (poids 20 kgs 750, taille 1 m. 19) et accuse des douleurs articulaires.

Cette première crise rhumatismale a débuté vers la fin août. Des douleurs se sont caractérisées peu à peu dans le membre inférieur droit. De plus en plus violentes elles se situèrent au genou droit avant d'atteindre les articles du membre gauche, deux jours avant l'entrée.

Le 2 septembre cet enfant a bon aspect. Sa température est à 38°. Son pouls régulier bat à 100, sa tension artérielle est de 10-5. La pointe bat dans le cinquième espace. Un très léger frémissement est perçu au palper. A la percussion le bord droit semble déborder le sternum. A l'oreille le premier bruit est un peu prolongé. Il existe un léger roulement diastolique.

La radiographie montre un cœur un peu gros, l'hypertrophie portant surtout sur les cavités droites. Les arthralgies ont disparu dès l'hospitalisation. Les signes cardiaques sont semblables aux précédents le jour de la sortie en novembre 1934.

Par contre, si on a soin de rechercher cette cardiomégalie tant par la percussion que par la radiologie, on pourra la mettre en évidence. L'observation de Robert est instructive à ce point de vue. Malgré des signes physiques assez frustes le cœur est gros en avril 1933: le rapport D' G'/G G' est de 1,8. Or un an après, en mars 1934, ce chiffre est tombé à 1,38. Il y a donc eu, encore là, cardiomégalie régionale résolutive.

Voici ce cas :

Obs. 13 (D. 8.443).

Robert entre le 1^{er} février 1934 pour de légers phénomènes dyspnéiques. A l'âge de 7 ans il a présenté deux ordres de troubles. Des crises de palpitations tout d'abord étiquetées crises de tachycardie paroxystiques avec bouffées congestives. Des douleurs articulaires en second lieu, multiples mais légères et fugaces. Il n'a eu que peu de fièvre à cette époque. Hospitalisé en avril 1933, on a porté à cette époque le diagnostic de rétrécissement mitral. Aucun autre antécédent pathologique notable n'est à relever.

La mère de ce garçon est rhumatisante et porteuse d'une cardiopathie.

A son entrée Robert est un peu pâle. Sa température est normale. Son poids de 26 kgs 750, sa taille de 1 m. 33. La dyspnée qu'il accuse est très légère.

Au cœur la pointe bat dans le cinquième espace. La matité précordiale est normale en avant. Dans l'espace scapulo-vertébral gauche, par contre, on perçoit nettement une zone mate de 5 cm. de haut, large de 4 cm., à hauteur de la cinquième apophyse épineuse. A l'auscultation on ne perçoit qu'un roulement diastolique.

Les divers orthodiagrammes ont donné les chiffres suivants (le premier se rapporte au séjour initial) :

Le 4 avril 1933 : $G\ G' 5,2$; flèche 5 mm., $D' G' 9,5$; surface triangulaire droite : 24 cc. 2,22; $D' G'/G\ G' = 1,8$.

Le 24 mars 1934: $G\ G' 5,2$; flèche 5 cm. $D' G'/G\ G' = 1,38$. $D' G' = 9$; surface triangulaire droite 28 cm² 35.

Grosse oreillette gauche en oblique.

Dans l'ensemble donc l'examen du thorax fait dépister le facteur myocardique en décelant la cardiomégalie droite le plus souvent isolée, parfois associée à une cardiomégalie auriculaire gauche.

Les autres symptômes circulatoires sont peu perturbés.

La tension artérielle prise au Vaquez varie entre 9 et 11 pour la maxima, et 6 à 8 pour la minima. Elle reste sensiblement constante pendant l'évolution du processus.

Les troubles du rythme sont de divers ordre.

La tachycardie est assez fréquente. Elle est régulière, dissociée d'avec la température, faible le plus souvent, se maintenant à 88, 92, 100. Cette tachycardie persiste une à deux semaines et les formes à pouls rapide ne semblent pas correspondre à une cardiomégalie notable. Le rythme se ralentit alors que le cœur est encore gros. Il n'est donc pas loisible de tirer de son existence, de son intensité un élément pronostic dans cette forme fruste. Cette tachycardie que certains interprétaient comme un symptôme d'endocardite (signe de Vernay) semble bien plutôt relever d'une altération ou irritation myocardique haute.

Ces cas tendent à prouver en outre que la loi de Hutchison, qui voulait que la persistance de la tachycardie après la sédation des algies et de la fièvre, soit un signe d'atteinte cardiaque, est bien réelle.

La bradycardie semble rare dans ce type. Nous n'en avons observé qu'une légère, transitoire, d'ailleurs à 60 (obs. 8).

Les extrasystoles sont rares. Bain et Halmilton évaluent leur fréquence à 2 %. Nous-même les avons notées deux fois (8 %) sans qu'aucune évolution fâcheuse ne s'ensuive. Il ne nous a pas été donné de rencontrer d'arythmie complète.

Les tracés électrocardiographiques décèlent le plus souvent une tachycardie sinusale légère. L'espace P. R. est parfois allongé (8 cas sur 72 rhumatisants d'après Flemming et Mary M. Stevenson).

Le complexe ventriculaire est tassé, de faible voltage, sans altération de ses divers éléments. Le seul fait notable est la fréquence de la prépondérance ventriculaire droite. Le Block complet a été observé (Flemming et Stevenson).

L'orthodiagramme est capital pour confirmer la cardiomégalie. Nous avons insisté sur le caractère d'ensemble de ses données.

Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont absents. Les bases pulmonaires sont libres. Le foie est de volume normal. La diurèse également n'est pas perturbée. Son taux reste égal avec une légère crise succédant à la chute thermique, et ceci dans toutes les modalités cliniques que nous avons envisagées.

Il existe pourtant certains types intermédiaire établissant le lien entre ce syndrome myocardique fruste et les formes graves. C'est alors qu'il est donné de noter une hypertrophie hépatique légère avec tout le complexe de ce que notre Maître, M. Nobécourt, a dénommé le petit syndrome cardio-hépatique.

b) *L'endocardite aortique avec ou sans aortite rhumatismale et syndrome myocardique fruste.*

Les manifestations aortiques sont beaucoup moins courantes. Nous n'en relevons que deux cas sur 24 cardiopathies, soit 8 %.

Les signes orificiels aortiques qu'il est donné d'observer au décours d'une crise rhumatismale sont de deux ordres. Le souffle diastolique classique après la phase d'assourdissement, mais aussi et cela semble loin d'être exceptionnel, un petit souffle systolique de la base ayant tous les caractères d'organicité et dont la propagation est sous-claviculaire droite (obs. 6 — obs. 14). Ce dernier souffle peut coexister avec une fuite diastolique, soit avec une insuffisance mitrale. Il semble que chez l'enfant, l'aortite rhumatismale ne soit pas une rareté.

Le myocarde paraît moins touché immédiatement. Il n'est pas toujours de cardiomégalie régionale manifeste ainsi que dans les modes précédents. L'observation de Louis est un exemple d'une aortite rhumatismale légère sans insuffisance myocardique et avec cardiomégalie *a minima*. Il est à noter pourtant que le pouls a toujours été rapide, dissocié avec la température et que ce trouble du rythme peut être interprété comme une irritation myocardique.

Obs. 14 (D. 8.530).

Louis est âgé de 9 ans et 6 mois (poids 23 kgs 700, taille 1 m. 26) le jour de son entrée dans le service, le 30 avril 1935.

Son histoire actuelle remonte à 22 mois. A cette date il a été alité pendant quatre jours pour une angine érythémato-pultacée avec température à 39°5. Fatigué lors de sa convalescence, il était à peine remis il y a trois semaines quand sont apparues des douleurs dans les deux genoux. Ces algies ont diffusé ensuite aux articulations tibo-tarsiennes, puis aux coudes et aux poignets. Par ailleurs ce garçon, né à terme (poids 3 kgs 250), a eu seulement une rougeole à l'âge

de 7 ans. Il n'a jamais présenté antérieurement de rhumatisme.

A son entrée cet enfant se plaint encore de douleurs articulaires. Sa température est à 37°5. La morphologie des articles n'est pas modifiée. Le pouls bat à 120, régulier. La tension artérielle est de 11,5-7,5 au Vaquez. La matité cardiaque semble augmentée. A la pointe il existe un léger souffle systolique à propagation axillaire et vers la base un souffle ayant les caractères d'un souffle anorganique.

La thérapeutique salicylée (8 gr. *pro die, per os*) est instituée.

Le 3 mai, les arthralgies ont entièrement disparu. La température oscille entre 37°5 et 37°9. Le souffle apexien a les mêmes caractères. Le bruit perçu antérieurement à la base a un timbre un peu plus rude.

Le 17 mai, le pouls bat à 100. La tension artérielle est de 10,5-5. Les signes stéthacoustiques sont semblables.

Le 18 mai, la matité cardiaque déborde à droite de 2 cm. le bord sternal droit. La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 12 cm. L'apex bat sous la cinquième côte à 2 cm. en dehors de la verticale mammaire.

A la pointe il existe un léger souffle systolique dont la propagation est faible, le premier bruit initial étant sourd.

A la base un léger souffle naissant au foyer aortique, systolique en son temps, se propage vers la clavicule droite. Ce souffle de caractère nettement organique sera retrouvé les jours suivants.

L'orthodiagramme du 3 mai 1934 donne : $G G' 6,4$; flèche 8 mm. ; $D' G' 8,7$ $D' G'/G G'=1,35$; surface triangulaire droite 22 cm² 95.

B. — *Le syndrome myocardo-péricardique fruste.*

Celui-ci est moins courant. Nous en avons noté trois cas, soit 12,5 %. Cette dénomination, si elle est commode pour la suite de notre exposé, est cependant insuffisante. En règle, en effet, au frottement pé-

ricardique s'associent des souffles orificiels. Il y a donc là presque toujours, pour ne pas dire constamment, atteinte des trois tuniques cardiaques. C'est donc une véritable cardite légère qui s'est constituée.

Les signes fonctionnels sont des plus estompés. L'algie thoracique est rarement signalée. Nous n'en avons pas noté dans nos cas. Une fois seulement une douleur phrénique objective a été réveillée. Ce fait concerne un garçon de 9 ans dont voici l'observation :

Obs. 15 (D. 8.509).

Vit..., âgé de 9 ans et 3 mois, entre dans le service le 13 avril 1934, accusant de fortes douleurs articulaires.

On ne relève dans son anamnèse aucun fait notable avant la fin de mars 1934. Depuis cette date progressivement se sont installées des algies articulaires d'intensité croissante, d'abord aux deux genoux puis aux chevilles. La température s'élevait à 39°.

A son entrée ce garçon a un bon état général (poids 23 kgs 300, taille 1 m. 35). Sa température est normale. Les genoux et les tibio-tarsiennes sont encore légèrement tuméfiées et sensibles. Le pouls bat à 84. La tension artérielle est de 12,5-7. La matité cardiaque déborde de 3 cm. le bord sternal droit. La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 13 cm. Le premier bruit est sourd, légèrement soufflant. Le deuxième bruit aortique assourdi. Un frottement rapeux est perçu dans la région mésocardiaque. Une douleur est provoquée par le palper entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien gauche, et légèrement aussi à l'extrémité interne des espaces intercostaux.

Il n'existe aucun signe de stase périphérique. Le 5 mai 1933 le malade sort porteur d'une insuffisance mitrale organique, les autres signes d'auscultation ayant disparu.

Cette algie d'origine cardiaque est l'unique symptôme fonctionnel. La dyspnée est absente.

L'examen physique, là encore, décèlera seul l'ensemble du syndrome. L'inspection et le palper ne sont d'aucun secours. On notera seulement la mobilité de l'apex dans les diverses positions du malade.

A la percussion la cardiomégalie droite est mise en évidence. Bien que nous n'ayons pas dans nos observations d'orthodiagrammes pour la confirmer d'une façon absolue, nous la croyons aussi fréquente que dans les types précédents (cette cardiomégalie était certaine dans 2 observations antérieures à la période à laquelle nous nous sommes restreint). Quel que soit le processus de cette augmentation du cœur, il est logique qu'elle soit courante puisque le syndrome péricardique est seulement surajouté.

Cette cardiomégalie en toute occurrence semble résolutive. Il en était ainsi dans le cas de Louis qui, un mois après ces symptômes initiaux, ne présentait à l'orthodiagramme aucune anomalie volumétrique cardiaque (obs. 14).

L'auscultation permettra de préciser dans ce type morbide, les caractères du frottement qui est faible dans son intensité, doux dans son timbre, très localisé dans sa topographie. Il affecte par ailleurs tous les autres caractères classiques. Il en était ainsi dans le cas de Jean.

Obs. 16 (D. 7.546).

Jean, âgé de 6 ans et 3 mois, est passé dans le service le 31 juillet 1931, venant du service de chirurgie.

Il avait été hospitalisé dans ce dernier quatre jours auparavant avec le diagnostic probable de coxalgie gauche. Aucun antécédent notable n'est à relever dans les antécédents

de ce garçon en dehors du syndrome pathologique actuel.

Quelques jours avant son entrée il se plaignait de douleurs de la hanche gauche entraînant une assez légère claudication.

Le 31 juillet 1931, Jean pèse 18 kgs 300, mesure 1 m. 15. Il se plaint encore d'une douleur de la hanche mais moins violente. Sa température est de 39°3.

Les phénomènes articulaires objectifs sont minimes. On réveille seulement une algie lors de la mobilisation passive.

Au niveau de la région précordiale le palper montre une pointe battant dans le cinquième espace. La matité cardiaque paraît normale. Sous l'oreille on entend un souffle systolique apexien ayant tous les caractères d'organicité. On perçoit en outre un frottement léger, doux, entendu dans la région mésocardiaque. Il est nettement localisé, et est peu influencé par la pression du sthétoscope. Le pouls régulier est à 120. La tension artérielle de 11-6.

En quelques jours la température tombe à la normale (traitement salicylé).

Le 7 août 1931, Jean sort porteur d'une insuffisance mitrale.

Le signe de Jossierand était considéré par certains comme un symptôme de péricardite incipiens. Il semble qu'il n'en soit rien et que cet éclat du deuxième bruit à la base puisse s'observer en dehors de toute atteinte de la séreuse.

L'observation suivante paraît confirmer notre assertion :

Obs. 17 (D. 8.503).

Alain est âgé de 12 ans et 9 mois le jour de son entrée, le 5 avril 1934.

Il ne présente aucun antécédent particulier en dehors de son histoire actuelle.

Les phénomènes qui justifient son hospitalisation datent

d'une semaine. A la suite d'une longue course à bicyclette ce garçon était resté très fatigué. Le 4 avril il a accusé de fortes douleurs dans les membres inférieurs, surtout à droite.

Le 6 avril, sa température est à 38°5. Les fluxions articulaires siègent aux deux genoux. En quatre jours, sous l'influence de la médication salicylée, la température retombera à la normale tandis que les algies disparaîtront. Le 11 avril, le pouls bat à 76. La tension artérielle est de 12-6. Au cœur la pointe siège dans le cinquième espace. La percussion ne décèle rien d'anormal. A l'oreille le rythme d'ensemble régulier est coupé d'extrasystoles. Un souffle parapexien systolique a tous les caractères d'un souffle organique. A la base le deuxième bruit pulmonaire est éclatant.

Cet éclat du deuxième bruit persistera jusqu'à la sortie de ce garçon. A aucun moment on n'a noté de frottement péricardique. Alain quitte l'hôpital le 20 avril 1934.

L'évolution de cette pancardite légère se fait vers la résolution. Le symptôme péricardique, à savoir le frottement, disparaît en règle dans les semaines à venir.

Le passage à l'épanchement semble rare. Ce mode évolutif est surtout l'apanage du rhumatisme cardiaque malin. Il paraît donc que l'inflammation de la séreuse soit très circonscrit et que l'évolution ultérieure d'une symphyse ne soit pas à redouter. Au plus peut-on envisager une symphyse intra-péricardique sans retentissement notable sur le dynamisme cardiaque.

Caractères d'ensemble des syndromes myocardiques frustes de primo-infection.

Le facteur myocardique léger est sensiblement cons-

tant entre 6 et 15 ans, lors d'une atteinte rhumatismale.

L'âge n'intervient que dans la fréquence de la maladie de Bouillaud : c'est dire que ce syndrome s'observe surtout entre 9 et 12 ans. Ce syndrome est beaucoup plus courant que dans les atteintes secondes rhumatismales. Il y a donc lieu d'admettre un biotropisme double d'emblée du virus rhumatismal. Tout enfant atteint d'une manifestation articulaire rhumatismale est à vrai dire un cardiaque.

La modalité de l'atteinte articulaire princeps est variable. Tant les formes hyperalgiques que frustes engendrent la même atteinte cardiaque. L'intensité intervient peu. La durée, par contre, des arthralgies doit faire redouter une forme grave, quand elle dépasse 4 à 6 jours.

Un fait est constant, c'est la localisation aux membres inférieurs du processus articulaire. Il en a été ainsi dans toutes nos observations.

Le pronostic immédiat se règle dans les jours qui suivent l'atteinte rhumatismale. Ce processus myocardique n'évolue pas d'emblée d'une façon évidente. Il n'entre pas par suite dans le cadre de ce que l'on regarde actuellement comme rhumatisme cardiaque évolutif. Pourtant le facteur rhumatismal semble persister avec une intensité moindre. L'existence de cardiomégalie à longue échéance, ultérieurement résolutive en paraît la preuve.

Le pronostic à venir du syndrome myocardique fruste est fonction de divers facteurs.

a) Le rythme des poussées rhumatismales à venir.

— Il constitue l'élément majeur. Ce syndrome myocardique s'atténue de lui-même au décours de la primo-infection. Il y aura donc toujours au décours de cette première atteinte une phase de latence clinique.

L'avenir du jeune rhumatisant se règle sur la durée de cette étape intermédiaire et de celles qui suivront.

Si les poussées rhumatismales se répètent à un rythme rapproché, quelques mois ou un an, le pronostic est fatal. L'enfant sera emporté au milieu d'un syndrome myocardique grave. Il en est ainsi dans une observation que nous rapporterons ultérieurement (observation 21).

Par contre, si les crises sont éloignées de plusieurs années, une longue survie est à augurer. L'enfant atteindra l'âge adulte. Mais à cette phase il sera porteur d'une lésion valvulaire ancienne. Non plus le rhumatisme souvent éteint, mais les troubles mécaniques régleront son évolution ultérieure.

Sur les 19 malades adultes dont nous rapportons les observations, 7 avaient eu une première crise dans l'enfance. Malgré des lésions valvulaires notables leur myocarde était peu lésé. Or tous ont eu un rythme très lent comportant des années de latence entre chaque atteinte rhumatismale (8 ans, 10 ans, 4 ans, 4 ans, 10 ans, 10 ans, 4 ans et 13 ans). La survie n'est plus alors fonction du rhumatisme uniquement. Celui-ci semble même intervenir d'une façon accessoire et

nous verrons combien des adultes rhumatisants anciens cardiopathes sévères, supportent bien une nouvelle atteinte rhumatismale. La nature de la lésion valvulaire, les infections secondes interviennent alors. L'enfant devenu adulte se comporte presque purement comme un cardiaque.

L'âge que peut atteindre le jeune rhumatisant est très variable. Sur un nombre restreint de sujets nous avons observé un homme de 60 ans dont la première crise remontait à l'âge de 8 ans (rythme : tous les 10 ans), 4 malades entre 43 et 48 ans dont les premières atteintes étaient survenues à 8, 9, 10 et 14 ans, mais dont le rythme était également très lent (10, 13, 4 ans, un d'entre eux n'ayant eu qu'une atteinte articulaire à 14 ans). Il est donc impossible dans l'enfance, lors de la formation de la lésion cardiaque contemporaine de la première crise, de prévoir une évolution lointaine. Le pronostic immédiat se règle rapidement, le pronostic médiat dans les années à venir, le pronostic lointain par contre échappe à notre jugement.

Il est à retenir pourtant que de très longues carrières sont possibles pour l'enfant qui présente lors de sa première crise le syndrome myocardique fruste.

b) *Les infections intercurrentes.* — Quelles qu'en soient les modalités, elles constituent un écueil redoutable, surtout si elles touchent soit le cœur, soit la petite circulation. Sans nouvelle atteinte rhumatismale, toute affection sérieuse comporte un pronostic sévère car elle s'ajoute à une fragilité myocardique résiduelle.

Il en est ainsi dans le cas de ce garçon. Son histoire associe tous les éléments défavorables au décours d'une première atteinte bénigne en apparence : reprise du processus dans les années à venir, remaniement des lésions, puis infection pleuro-pulmonaire mortelle.

Obs. 18 (D. 7.116).

Alfred, qui fera plusieurs séjours dans le service, est né le 15 février 1920. Son père est rhumatisant cardiaque, sa mère bien portante. Il a un frère probablement rhumatisant aussi. Ce malade n'a eu dans son passé que des maladies infectieuses (rougeole, varicelle, coqueluche).

La première crise rhumatismale survient en fin avril 1930. Cet enfant a alors 10 ans. A la suite d'une angine il a présenté une arthralgie très violente au niveau de la tibio-tarsienne gauche. A cette occasion il est hospitalisé dans le service le 27 avril 1930. On note alors un souffle mitral. La température, qui était à 38°5, revient bientôt à la normale, tandis que les douleurs s'amendent en quelques jours.

Le 20 avril 1930, son pouls bat à 100. La tension artérielle est de 12,5-6. Le bord droit du cœur déborde de 1 cm. le sternum, la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 11 cm. Un souffle systolique est perçu à la pointe. Le rythme cardiaque est perturbé, on note une arythmie extrasystolique.

Après trois mois et demi de séjour dans le service, Alfred est rendu à sa famille.

Une deuxième crise l'atteint à l'âge de 11 ans, prenant le pied droit, malgré qu'un traitement salicylé d'entretien ait été suivi.

La troisième crise, en juillet 1932, atteint le pied puis le genou droit et nécessite une hospitalisation nouvelle.

Le 6 juillet 1932, dans le service, Alfred est âgé de 12 ans (poids 31 kgs 350, taille 1 m. 29). Le pouls bat à 80. La tension artérielle est de 11-7. La pointe bat dans le sixième espace. Le cœur droit déborde de 2 cm. La distance angle

cardio-hépatique pointe est de 14 cm. Au souffle systolique apexien s'est surajouté un souffle diastolique de la base. L'enfant sort le 1^{er} août 1932.

En octobre 1932 survient une nouvelle poussée. Cette quatrième crise se localise aux deux genoux, elle est hyperthermique (40°) et entraîne une troisième hospitalisation dans le service.

Le 25 novembre 1932, le cœur droit déborde de 3 cm., la distance angle cardio-hépatique à la pointe est de 14 cm. On perçoit toujours les deux souffles systolique et diastolique.

En octobre 1934, à la suite d'une angine, sans aucun phénomène articulaire, Alfred est de nouveau hospitalisé.

Le 27 octobre 1934, un choc en dôme est perçu nettement, la pointe bat dans le sixième espace. Le bord droit déborde de 3 cm. La distance angle cardio-hépatique à la pointe est de 16 cm. Le souffle mitral n'est plus perçu, par contre au souffle diastolique de la base se surajoute un souffle systolique à propagation sous-claviculaire droite.

Les signes de fléchissement myocardique sont plus notables. La dyspnée est marquée, le foie est très gros, il n'y a pas d'œdèmes.

L'électrocardiogramme montre une prépondérance ventriculaire droite.

En novembre 1934, une très légère poussée métacarpo-phalangienne de l'index gauche est notée. Une pleurésie de la base droite ponctionnée donne issue à un liquide séro-fibrineux, mais contenant en abondance des pneumocoques.

Ces troubles s'amendent, mais en février 1935 la dyspnée devient considérable; le pouls bat à 140, la cyanose des extrémités s'accompagne d'algidité de celles-ci. L'hyperthermie persiste. L'enfant meurt le 19 février 1935.

Les divers orthodiagrammes ont donné :

Le 30 novembre 1932 : G G' 7,4, flèche 10 mm.

Le 30 octobre 1934 : G G' 7, flèche 10 mm. ; D' G' 10 cm. D' G'/G G'=1,42; surface triangulaire droite 30 cm².

Le 23 janvier 1935 : G G' 9, flèche 15 cm. ; D' G' 11 cm. D' G'/G G'=1,22; surface triangulaire droite 44 cm².

Cette observation rend compte de l'intrication du processus rhumatismal et d'une infection seconde (pleurésie à pneumocoques). Elle montre que l'asystolie de l'enfant n'est pas celle de l'adulte. Les œdèmes y sont très rares.

2. — LES SYNDROMES MYOCARDIQUES FRUSTES LORS DES RÉCIDIVES RHUMATISMALES

Plus rares que les précédents, ils affectent la même symptomatologie s'ils surviennent à de longues années de distance.

La même cardiomégalie résolutive s'y observe n'entravant pas l'avenir de l'enfant. Ce type morbide est à distinguer nettement de la reprise alors véritablement évolutive survenant dans les mois ou les années qui suivent cette première atteinte (observation 18, observation 21). Il affecte alors le mode grave que nous avons à envisager maintenant.

II. — Les syndromes myocardiques graves

Tant les données cliniques qu'anatomo-pathologiques permettent de parler ici de myocardite. Celle-ci n'existe plus isolée. Une atteinte endo et péricardique s'y surajoute toujours. Aussi le terme de cardite globale se trouve-t-il justifié. Ce rhumatisme cardiaque malin est moins fréquent entre 6 et 15 ans qu'à la période précédente. Sur 23 observations nous l'avons relevé dans 10 % des cas.

MM. Grenet et Delalande, sur 32 rhumatisants de

cet âge, l'ont noté 5 fois, c'est-à-dire dans une proportion de 15,6 %.

Ces syndromes graves se subdivisent en deux groupes, l'un succédant à la première atteinte, l'autre plus tardif médiat, correspondant au rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

1. — LES SYNDROMES MYOCARDIQUES GRAVES DE LA PRIMO-INFECTION RHUMATISMALE

Ce mode qui, nous l'avons vu, est très courant entre 3 et 6 ans, peut être plus fréquent même que la forme légère, n'est pas exceptionnel de 6 à 15 ans. Il se rencontre alors d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

Cliniquement, ce type morbide répond au rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée. Il nous semble pourtant que chez le jeune, loin d'affecter la symptomatologie de l'adulte, il affecte trois modalités possibles.

L'une où la gravité du facteur myocardique pourrait passer inaperçue tant les symptômes, quoique multiples, sont estompés ; l'autre, beaucoup plus rare où l'œdème permet de la dépister.

Une troisième constitue un groupe beaucoup plus exceptionnel réalisant un syndrome myocardique grave primitif.

a) Le syndrome myocardique grave à début insidieux.

Il s'installe à la suite de la sédation des algies. L'enfant traîne, reste pâle, fatigué, subfébrile, bien qu'au-

cune manifestation fonctionnelle ne soit notable. La dyspnée existe pourtant. Elle demande à être recherchée, l'enfant confiné au lit ne l'accusant pas.

La phase d'état s'établit ainsi progressivement en une à plusieurs semaines.

L'altération de l'état général l'emporte sur les autres troubles. Le petit est fatigué, il n'a pas faim. La diarrhée est fréquente, aussi l'amaigrissement est-il notable.

Cet enfant offre un mélange de pâleur qui constitue le fond de son teint, associé à une cyanose discrète des extrémités. Les téguments sont normaux, non infiltrés d'œdèmes. Tout au plus et d'une façon toute transitoire existe-t-il un peu de bouffissure de la face.

Dans le domaine cardio-vasculaire l'élément cardinal est fourni par la percussion.

A la vue pourtant parfois un mouvement de reptation pariétale sous un thorax émacié est perçu. Au palper, le choc apexien est mou, étalé, difficilement senti.

La *cardiomégalie* donnée de la percussion est globale. A gauche, elle déborde de 2 à 3 cm. la ligne mamelonnaire, à droite elle s'étend à 3 ou 4 cm. du bord sternal. Cette cardiomégalie s'accroît certes, mais non d'une façon massive, rapide ainsi qu'on l'observe dans l'épanchement péricardique. Elle tend à augmenter plus vers les cavités droites, après avoir été globale au début.

A l'auscultation, il est une gamme de variantes pos-

sibles. Les bruits sont toujours assourdis. La fuite systolique mitrale est la règle sans que celle-ci, malgré le gros cœur, soit d'ordre fonctionnelle.

Deux points particuliers sont à noter dans ce syndrome sévère :

1° Le galop est très fréquent. Gauche, il coexiste avec le souffle systolique. Ce fait si rare chez l'adulte n'est pas exceptionnel chez l'enfant. Ce rythme à trois temps est courant puisque nous le notons dans deux observations sur 4, et Mme Grenet dans trois cas.

2° Le souffle tricuspide est également d'observation fréquente. Ce souffle dit asystolique est bien distinct dans tous ses caractères du souffle mitral avec lequel il coexiste souvent. A siège xyphoïdien, il est doux dans son timbre. Sa zone de propagation est très circonscrite. Elle ne déborde pas sur l'aire d'audibilité du souffle mitral, dont la tonalité est bien différente. Toujours ce souffle va de pair avec une hypertrophie notable des cavités droites.

L'orthodiagramme confirmera cette cardiomégalie. L'ombre cardiaque est uniformément accrue : D' G' est augmentée, la flèche ventriculaire mesure plus de 1 cm. 5 pour 8 ans par exemple, G G' a des dimensions accrues également.

A cet ensemble se surajoute pratiquement toujours un syndrome péricardique. Léger le plus souvent, un frottement le traduit seul. Si le liquide apparaît, il restera peu abondant.

La tension artérielle n'est que légèrement abaissée. Seulement, à la phase ultime, il est donné d'ob-

server le collapsus tensionnel. Le pouls est faible, rapide, dissocié avec la température. L'arythmie extrasystolique n'est pas plus courante que dans les formes frustes.

L'électrocardiogramme n'a montré qu'une tachycardie sinusale avec prédominance ventriculaire droite. Les anomalies du complexe ventriculaire (élargissement de la base, faible amplitude, épaississement des branches) peuvent se voir.

A côté de cette séméiologie purement cardiaque, le syndrome de stase périphérique contraste par son peu d'intensité apparente.

Il existe pourtant : la distension des jugulaires le prouve à première vue. L'hépatomégalie en est le témoin le plus sûr. Celle-ci est beaucoup plus considérable que dans les modes précédents. Le foie déborde de 5 à 6 cm. le rebord costal, pouvant atteindre sur la ligne médiane l'ombilic. La consistance de la glande est ferme. Son bord inférieur est mousse. Le palper en est douloureux.

L'abdomen est libre en l'absence de toute ascite. La rate a un volume normal.

La stase pulmonaire est très légère. Seules les extrêmes bases sont encombrées.

L'épanchement pleural est très fréquent. Il est difficile de faire alors la part de la cardiopathie et de l'infection rhumatismale. Celle-ci à tendance extensive engendre avec une facilité toute particulière des manifestations pleuro-pulmonaires.

Par ailleurs, la diurèse est faible, l'albuminurie

étant inconstante. L'azotémie sera une manifestation évolutive dont l'apparition comportera un pronostic très grave.

Un fait important dans ce syndrome est l'absence des œdèmes ainsi que nous l'avons déjà noté. Pourtant la rétention hydrique existe ainsi que le montre la méthode des pesées.

Dans l'ensemble donc, la séméiologie se réduit essentiellement à une cardiomégalie globale avec hépatomégalie considérable. Ainsi est réalisé le grand syndrome cardio-hépatique.

L'évolution immédiate n'est pas toujours défavorable. Le repos, la digitaline, l'ouabaïne, la diminution des liquides d'apport, voire de petites émissions sanguines, amènent une amélioration. La cardiomégalie régresse, l'hépatomégalie diminue. Si l'enfant est amélioré, il n'est jamais guéri. Dans les semaines à venir, il reviendra présentant un syndrome semblable mais plus marqué.

Après une ou deux améliorations nouvelles, la mort survient sans que le tableau de la grande asystolie de l'adulte ait jamais été réalisé dans son ensemble.

L'observation de Charles est un type de cette évolution. Elle concerne un garçon de 8 ans qui se remet mal au décours d'une première crise rhumatismale. Malgré une cardiomégalie notable et une hypertrophie hépatique marquée, il a peu de troubles fonctionnels. Un épanchement péricardique léger est vérifié par la ponction. Après une amélioration à la suite d'un séjour dans le service en juillet et août

1931, il entre de nouveau en novembre de cette même année. La décompensation est beaucoup plus accusée. Une nouvelle rétrocession suit la médication toni-cardiaque. Mais en mars 1932, la dyspnée persiste, la cardiomégalie s'est accrue. Cet enfant serait mort peu de temps après sa sortie de l'hôpital.

Voici ce cas :

Obs. 19 (D. 7.538).

Charles est né le 5 février 1923. Son histoire pathologique date de 1931. En mars de cette année il aurait fait, âgé de 8 ans, une crise polyarticulaire douloureuse, non fébrile, traitée par le salicylate. Aucun fait analogue n'est noté dans son anamnèse. Seul son état de lassitude justifie une consultation à la polyclinique en juillet 1931. Une cardiopathie est alors dépistée et justifie son hospitalisation.

Le 23 juillet 1931, Charles âgé de 8 ans et 5 mois (poids 23 kgs 600, taille 1 m. 25) n'accuse qu'une grande fatigue. Sa température est de 38°2. La pâleur des téguments est accusée.

Au niveau de la région précordiale le choc de la pointe est étalé, très mou. La matité cardiaque est considérable. A gauche elle descend jusqu'au septième espace, débordant de deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. A droite elle s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire droite. A l'oreille les bruits sont assourdis. Un souffle très intense systolique à propagation axillaire est perçu à la pointe. Un bruit de frottement est entendu vers la base. Le pouls est à 112, régulier. La tension artérielle est de 9,5-7.

Les deux bases pulmonaires sont encombrées de quelques râles sous-crépitaux. Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

La radiographie thoracique confirme le gros cœur et ne montre pas de lésions pulmonaires. La ponction du péricarde ramène un liquide hémorragique. Ce dernier est inoculé à un cobaye (l'animal sacrifié le 14 janvier 1932 ne présente aucune lésion viscérale).

La température tombe à la normale dès le 27 juillet 1931. Les signes cardiaques sont semblables à cette date.

Le 4 novembre, une seconde ponction du péricarde est négative.

Le 26 août, l'état général de l'enfant est satisfaisant. La matité cardiaque a régressé légèrement. Ce garçon sort le 20 septembre 1931.

Malgré le repos et une surveillance médicale stricte, une recrudescence des phénomènes de décompensation nécessitent une seconde hospitalisation.

Le 13 novembre 1931, ce garçon entre à la polyclinique âgé de 8 ans et 8 mois.

Au cœur la pointe bat dans le sixième espace. Elle est peu mobile. La matité cardiaque est fortement augmentée (débord de 2 cm. à droite du sternum, distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe: 14 cm.). Au palper on perçoit déjà un rythme à trois temps. Le bruit de galop est entendu au niveau de la région précordiale vers le bord gauche du sternum. Le souffle systolique de la pointe est des plus nets. Il est distinct d'un souffle systolique à maximum xyphoïdien à propagation circonscrite (il s'arrête à 2 cm. du sternum).

L'orthodiagramme du 24 novembre 1931 donne : G G' 7,8, flèche 1,5; D' G'=12 cm. D' G'/G G'=1,53; surface triangulaire droite 13 cm² 2.

Le pouls est mou, petit, inégal, battant à 144 environ. La tension artérielle est de 9,5-6. Le foie déborde de 2 cm. le rebord costal. Il est indolore.

Les deux champs pulmonaires sont envahis par des sibilants disséminés.

Il n'existe qu'un léger œdème malléolaire. La diurèse est faible, de 250 cc. en moyenne.

La thérapeutique insulinique ne donne aucune amélioration notable. Une série d'ouabaïne intraveineuse est pratiquée en fin décembre, complétée par des injections de convallamarine.

L'électrocardiogramme du 30 décembre 1931 donne : rythme cardiaque rapide. Pas d'altération du complexe ven-

triculaire. Prépondérance ventriculaire droite (accident R peu marqué en D I, très marqué en D III, S très marqué en D I, peu marqué en D III).

A la suite de la thérapeutique précédente, le poids baisse, la diurèse s'élève légèrement, les troubles fonctionnels s'amendent, l'hépatomégalie qui s'était accusée régresse, enfin le galop n'est plus perçu.

L'amélioration se poursuit en janvier et février 1932. Les signes physiques ne se modifient guère. L'hépatomégalie est toujours notable (débord de 6 cm. du rebord costal avec 17 cm. de hauteur sur la verticale mammaire). Un état sub-fébrile à 38° se maintient.

Au début de mars 1932, l'état est sensiblement identique. La dyspnée est peu marquée, mais la cardiomégalie s'est accrue (débord de 4 cm. à droite du sternum, distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe 16 cm.). Le souffle systolique de la pointe est toujours distinct de celui de la région xyphoïdienne. A la base on perçoit un double souffle.

La tension artérielle est de 11-9. Le poids de l'enfant augmente sans qu'il ait d'œdèmes périphériques.

Charles sort sur la demande de ses parents le 23 mars 1932. Il est assez dyspnéique. Ce garçon serait décédé ultérieurement.

b) Le syndrome myocardique grave à forme œdémateuse.

Au décours d'une première atteinte rhumatismale, la dyspnée se manifeste. Bientôt des œdèmes infiltrant les malléoles, puis les membres inférieurs. Le syndrome clinique est dans l'ensemble celui de la grande asystolie de l'adulte, avec sa stase périphérique diffuse étendue tant à l'appareil respiratoire qu'au foie et au tissu cellulaire. L'évolution immédiate peut être favorable sous l'influence d'une médication tonocardiaque énergique. Cette rémission ne sera que de

courte durée, préludant à une rechute souvent définitive. Le salicylate semble alors agir très peu.

L'observation de Raymond est un type de ce mode clinique :

Obs. 20 (D. 7.887).

Raymond est hospitalisé le 28 septembre 1932 pour dyspnée intense accompagnée d'œdèmes généralisés.

Ce garçon de 7 ans 1/2 n'a eu qu'une rougeole à 5 ans. Sa première crise rhumatismale est récente. Elle remonte à mai 1932. Les arthralgies furent localisées aux articles des membres inférieurs. Les parents avaient déjà noté à cette date une infiltration au niveau des malléoles avec oligurie.

Non traitée cette crise dura 18 jours. Depuis le 18 septembre des œdèmes sont apparus, infiltrant la face, la région lombaire, les urines se raréfient.

A son entrée ce garçon présente une dyspnée intense. Assis sur son lit, l'enfant a un rythme respiratoire de 33 par minute. L'œdème est diffus, prédominant aux membres inférieurs. De coloration rosée il est ferme, indolore.

Au cœur on note un souffle systolique intense à la mitrale. La tension artérielle est de 9-7. Le pouls bat à 88. Le foie déborde largement les fausses côtes : il est douloureux. Les urines peu abondantes ne contiennent pas d'albumine.

Dans les jours suivants, après une thérapeutique tonocardiaque (ouabaïne, diète hydrique, morphine), l'amélioration est considérable. Les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'amendent.

Le 26 octobre l'examen décèle : une matité cardiaque débordant de 1 cm. à droite du sternum et mesurant 12 cm. de l'angle cardio-hépatique à la pointe. Cette dernière est mobile dans les changements de position de l'enfant. Le souffle systolique apexien est nettement en jet de vapeur à propagation axillaire. Le deuxième bruit pulmonaire est clarifié. La tension artérielle est de 10-7. Le pouls régulier bat à 88. Le foie hypertrophié mesure 11 cm. sur la verticale mammaire, déborde de 4 cm. le rebord costal. La stase pul-

monaire a disparu. Il n'existe plus d'œdèmes périphériques.

L'orthodiagramme donne : GG' 7,6 ; $D'G'$ 9,7, flèche 21 cm. $D'G'/GG'=1,28$; surface triangulaire droite = 24 cm^2 72.

L'électrocardiogramme ne montre qu'un faible voltage du complexe ventriculaire.

Du 7 au 15 novembre, la température s'élève progressivement.

Le 15 novembre, l'hypertrophie hépatique est plus notable, la tachycardie est marquée.

Le 21 novembre, sans nouvelles manifestations articulaires, on dépiste un frottement péricardique.

L'enfant meurt le 22 novembre 1932 par syncope. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Il est à noter que le traitement salicylé intensif a été poursuivi pendant tout le séjour.

Les observations de cet ordre sont très rares. La plupart des cas analogues ont eu une évolution fatale. Aussi semble-t-il que l'œdème constitue un élément de pronostic très sombre dans la myocardite rhumatismale.

c) *Le syndrome myocardique grave primitif.*

Ce type beaucoup plus exceptionnel a surtout été observé chez l'adulte. Chez l'enfant, il ne nous a pas été donné d'en rencontrer un exemple.

MM. Grenet et Delalande pourtant en ont rapporté un cas en 1928. Cette observation a trait à une fille de 14 ans 1/2, qui présenta un syndrome de collapsus cardiaque essentiel. Bientôt un frottement péricardique signa la nature rhumatismale de l'affection. Cet enfant guérit complètement sous l'influence de la thérapeutique salicylée.

2. — LES SYNDROMES MYOCARDIQUES GRAVES LORS DES RÉCIDIVES RHUMATISMALES

Ce syndrome myocardique médiate succède à une série de poussées rhumatismales. Le fait capital qui doit le faire redouter est la répétition à un rythme accéléré des reprises arthralgiques. Le plus souvent c'est d'emblée que celles-ci se succèdent à des semaines ou des mois de distance. Une atteinte profonde du myocarde est alors certaine.

Parfois une période calme de plusieurs années peut s'établir. A la suite d'une nouvelle poussée le rythme de celles-ci s'accélère, les algies devenant aussi fréquentes que dans le mode précédent. La même évolution sombre est alors à augurer.

Du fait de l'existence d'une période assez longue entre la première atteinte et l'identification clinique de la forme grave, la symptomatologie est un peu distincte de celle de la forme précédente.

Ce type est l'apanage de l'enfant âgé. Les cas colligés dans la thèse de Mme Grenet concernent des enfants de 12 ans 1/2 et 14 ans. Dans nos observations, les âges sont de 12 ans (obs. 18) et 12 ans 1/2 (obs. 21). La séméiologie clinique est celle d'une hyposystolie puis d'une asystolie à répétition. En raison de la lenteur relative de l'évolution, le seul fait notable est la possibilité d'une voussure thoracique. Le pronostic est fatal dans les mois qui suivent l'apparition des œdèmes.

Le cas d'Emile est instructif à ce titre :

Obs. 21 (D. 7.647).

Emile, âgé de 12 ans et 6 mois, entre dans le service le 29 décembre 1931, présentant de la dyspnée d'effort et une arthralgie scapulaire gauche. Sa première crise rhumatismale remonte à décembre 1928. Les articulations prises furent le genou, puis le coude et le poignet. La température était à 39°. Malgré le traitement salicylé intense, la durée de cette première poussée fut de six semaines. A cette époque une cardiopathie aurait été notée.

En décembre 1930 survient une seconde crise polyarticulaire de même type. Sa durée totale fut de trois mois. La lésion cardiaque aurait été observée de nouveau. L'enfant a reçu un traitement digitalé.

Dans les antécédents collatéraux on relève une cardiopathie rhumatismale chez une sœur aînée.

A son entrée ce garçon (taille 1 m. 35, poids 25 kgs 300) accuse une dyspnée notable. Il est très amaigri. Une voussure thoracique précordiale est modérée. La pointe bat dans le sixième espace. Un frémissement cataire sus et endo-apexien est perçu au palper. La matité cardiaque débord de 2 cm. le bord droit du sternum. Sous l'oreille on perçoit un souffle systolique à la pointe, accompagné d'un bruit de galop gauche. Un frottement s'entend dans la région mésocardiaque, son timbre est rapeux.

Le pouls bat à 128. La tension artérielle est de 9-5. L'hypertrophie hépatique est notable (débord de 4 cm. du rebord costal). La diurèse est de 300 cc. (ni sucre, ni albumine). Il n'existe pas d'œdème périphérique. Quelques râles sous-crépitants sont perçus aux deux bases pulmonaires.

La cutiréaction à la tuberculine est négative. La température de 39° à l'entrée tombe à la normale en trois jours.

Le traitement ouabaïnique entrepris entraîne une légère reprise de la diurèse, une atténuation notable de la dyspnée.

Le 2 janvier 1932, un bruit de galop droit est nettement perçu. Il existe une matité para-vertébrale gauche de 7 cm. sur 4 cm. Malgré la médication tonicardiaque intense, l'asystolie progresse. L'hépatomégalie s'accroît, un œdème des

membres inférieurs et du scrotum apparaît. La stase pulmonaire est plus marquée.

Le 13 janvier, les extrémités sont froides et cyanosées, l'œdème malléolaire notable. Le foie mesure 17 cm. sur la verticale mammaire et déborde de 6 cm. le rebord costal. La matité cardiaque s'étend à droite à 3 cm. du rebord sternal. La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 20 cm. La pointe bat dans le septième espace. Les signes d'auscultation sont inchangés.

L'enfant meurt le 13 janvier 1932 dans la soirée.

Le syndrome myocardique grave constitue donc dans ses diverses modalités, soit lors d'une primo-infection, soit lors d'une récurrence, l'écueil vital le plus redoutable du rhumatisme de l'enfant. De lui relève en majeure partie la mortalité de la maladie de Bouillaud dans le jeune âge.

LE DEVENIR DE L'ENFANT RHUMATISANT

L'enfant rhumatisant ne parviendra à l'âge adulte et dans des conditions très diverses, que si la maladie de Bouillaud qui l'a atteint répond à une série de conditions :

1° que la première poussée soit postérieure à l'âge de 6 ans ;

2° que cette première atteinte ne soit pas suivie immédiatement d'un syndrome myocardique grave que traduira surtout une cardiomégalie globale et précoce ;

3° que les récurrences ultérieures de son rhumatisme aient un rythme lent, espacées d'années entre elles.

A ce prix, l'enfant peut atteindre l'âge d'homme. Il aura, en effet, passé les deux caps rhumatismaux

que constituent les deux syndromes myocardiques graves, de primo-infection et des récides rhumatismales.

Il restera pourtant en règle porteur d'une lésion valvulaire. Adulte il aura à passer le cap cardiaque, moins sévère immédiatement que les précédents. Nous aurons à l'envisager dans les chapitres ultérieurs.

CHAPITRE IV

LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD CHEZ L'ADULTE

L'atteinte myocardique peut s'y observer encore dans deux conditions distinctes : lors de la première poussée rhumatismale, ou à l'occasion des récidives. Ces deux groupes seront l'objet des deux paragraphes initiaux de ce chapitre. Nous aurons ensuite à considérer le devenir lointain du rhumatisant avant d'envisager la répercussion de la maladie de Bouillaud sur certaines cardiopathies non rhumatismales.

1. — Le syndrome myocardique dans la primo-infection rhumatismale de l'adulte

— FRÉQUENCE DE LA PRIMO-INFECTION A L'ÂGE ADULTE.

Souvent les premières arthralgies n'apparaissent qu'au delà de l'enfance. C'est alors surtout entre 20 et 30 ans qu'il est donné de les observer. Cette chronologie les oppose déjà aux récidives rhumatismales qui ne sont pas l'apanage de l'homme jeune.

Vialard dans sa thèse sur 63 malades atteints de cardiopathies rhumatismales fraîches relève 18 pri-

mo-infections, soit 28 %. Nous-même, sur 10 rhumatisants adultes en poussée aiguë, relevons trois cas de cette nature, soit 30 %, chiffre semblable. Cette fréquence faible s'oppose à celle de l'enfant où l'immense majorité des cas concerne des rhumatismes initiaux.

1° LES SYNDROMES MYOCARDIQUES FRUSTES DE PRIMO-INFECTION.

Ce mode est moins fréquent que le type grave. Cette atteinte myocardique peut succéder aux manifestations articulaires ou, ce qui est plus rare, apparaître essentielle.

a) Le syndrome myocardique fruste succédant aux arthralgies.

La séméiologie de l'atteinte myocardique atténuée a donné lieu à beaucoup de critiques. Au début du siècle, Barié, Teissier, puis Merklen avaient insisté sur la dilatation cardiaque. Certains considéraient comme signe de myocardite un assourdissement des bruits, les souffles précoces et transitoires, l'éclat du deuxième bruit pulmonaire.

La période contemporaine offre une méthode de recherches pleine de ressources. Avec l'électrocardiogramme, une série de troubles du rythme, de la conduction ou de la contraction myocardique ont pu être étudiés.

Il ne faut pourtant pas opposer ces diverses données. Elles ne font que se combiner, et c'est tantôt à

l'une, tantôt à l'autre que nous devons emprunter le symptôme qui guidera notre interprétation clinique.

Si, en effet, chez l'enfant, la percussion aisée du thorax permettait de dépister la cardiomégalie que confirmait l'orthodiagramme, chez l'adulte, par contre, cette hypertrophie de la matité ou de l'ombre cardiaque est inexistante ou inapparente. Il y a donc chez ce dernier absence du symptôme cardinal du jeune, que constitue la cardiomégalie. Et pourtant l'atteinte myocardique y est presque aussi fréquente bien que cliniquement encore plus atténuée. Seules alors bien souvent les électrocardiogrammes pourront la dépister.

En pratique, la symptomatologie se réduit à un assourdissement du premier bruit à la pointe. La matité précordiale est normale, l'orthodiagramme confirme l'absence de cardiomégalie.

La tension artérielle n'est pas abaissée. Le rythme du pouls radial n'est pas toujours dissocié avec la température. Nous en verrons ultérieurement les variantes.

Les anomalies que décèle l'électrocardiogramme portent surtout sur la conduction. L'allongement de P. R. en est, dans ce cas, l'élément le plus courant. Cet allongement peut atteindre des chiffres considérables, mais ici ce trouble graphique est *a minima*. De plus, ce ralentissement de la conduction hissienne est là encore résolutif. Il existe donc un parallélisme évolutif entre ce facteur myocardique de l'adulte et la cardiomégalie résolutive de l'enfant.

L'observation suivante concerne un cas de ce syndrome myocaraïque *a minima* dépisté par l'électrocardiogramme lors d'une primo-infection :

Obs. 22.

M..., Marius, livreur, entre le 3 novembre 1934 pour douleurs rhumatismales.

Il y a 15 jours, à la suite d'une angine, il a eu de très fortes algies scapulaires gauches qui ont diffusé à la cheville gauche et à la hanche droite.

Ces troubles se sont un peu atténués lors de l'hospitalisation. Il n'existe aucun antécédent pathologique notable. Ce malade a fait son service dans le service armé.

Le 4 novembre 1934, les arthralgies se sont atténuées spontanément. Les articles se mobilisent sans douleurs. Au cœur la matité est normale. Les bruits sont assourdis, surtout à la pointe. La tension artérielle est de 14-10.

L'orthodiagramme montre des cavités normales.

Les électrocardiogrammes donnent :

Le 3 novembre 1934 : rythme régulier à 80; P. R. 0"20; T. inversé en D III; prédominance ventriculaire gauche.

Le 5 novembre 1934 : rythme régulier à 84; P. R. 0"20; T. inversé en D III; la prédominance ventriculaire gauche persiste.

Le 10 novembre 1935 : rythme régulier à 80; P. R. 0"18; T. inversé en D III.

Le malade sort le 12 novembre 1934 cliniquement guéri, les bruits cardiaques ayant repris leur timbre normal.

Un cas semblable mais avec un P. R. atteignant 0,28 sans anomalies de T. et avec bradycardie à 48 a été rapporté par Vialard dans sa thèse. Il concernait une jeune fille de 21 ans atteinte de primo-infection rhumatismale. Nous verrons ultérieurement l'ensemble des troubles du rythme susceptibles de découler d'une

atteinte rhumatismale. Leur étude concernant la primo-infection n'est pas assez poussée à l'heure actuelle pour qu'il nous soit permis d'isoler deux types.

Il semble donc que sensiblement toujours le facteur myocardique joue chez l'adulte lors des arthralgies princeps. Pourtant ce mode est nettement beaucoup plus rare que la forme grave.

b) Le syndrome myocardique fruste essentiel.

Premier en date, il passe inaperçu en l'absence des arthralgies annonciatrices. C'est seulement quand survient un trouble notable du rythme qu'il peut se dépister. Il en était ainsi dans le cas de MM. Laubry et Doumer, concernant un homme de 39 ans : une arythmie complète ouvrit la scène de la maladie de Bouillaud. Dans la thèse de Nuridsany, une observation concerne un malade atteint de pouls lent qui constitue l'étage initiale du rhumatisme.

2° LE SYNDROME MYOCARDIQUE GRAVE DE PRIMO-INFECTIION.

Deux facteurs de fréquence lui sont particuliers : fréquence plus grande par rapport au mode précédent, fréquence plus grande également par rapport à ce type morbide de l'enfant, compte tenu de la proportion des atteintes rhumatismales princeps.

— *Facteurs prédisposants.*

1° L'âge n'intervient que peu dans son apparition. Nos deux observations concernent des sujets de 23 et 43 ans. Vialard rapporte deux cas chez des mala-

des âgés de 20 et 18 ans. Il y a donc pourtant une prédilection pour l'adulte jeune.

2° L'absence de crises antérieures est le facteur essentiel. Ce fait paraît favoriser l'apparition des formes graves de l'atteinte myocardique. Tout paraît se passer comme si l'individu ne s'était pas immunisé par une atteinte antérieure.

— *Cliniquement* deux types sont à distinguer, ainsi que dans le groupe précédent : l'un où l'atteinte succède aux arthralgies, l'autre essentiel.

a) *Le syndrome myocardique grave succédant aux arthralgies* est semblable à celui que nous avons observé chez l'enfant. C'est dire que toutes les tuniques cardiaques sont atteintes et qu'une pancardite se trouve constituée.

Il peut affecter trois aspects cliniques : l'un où l'atteinte cardiaque est dépitée par l'examen, l'autre où les troubles de l'état général dominant, un dernier, œdémateux, où l'infiltration tissulaire périphérique attire l'attention.

1° *La forme cardiaque pure* peut débiter immédiatement après la poussée algique. La cardiomégalie avec galop associée à l'hépatomégalie en constituent les éléments cliniques. Le pronostic vital en est favorable.

L'observation que nous rapportons ici concerne un homme de 23 ans qui, à la suite de sa première atteinte, présente une pancardite sévère avec cardiomégalie sans troubles notables de l'électrocardiogramme.

Malgré la sévérité apparente des lésions cardiaques, la guérison s'ensuivit.

Obs. 23.

K..., Julien, 23 ans, manœuvre, entre le 4 novembre 1934 dans le service pour douleurs articulaires. Il ne présente aucun antécédent pathologique.

Le 5 novembre, il accuse des arthralgies dans les deux poignets. La difficulté à avaler est notable et s'explique par une amygdalite bilatérale.

Au niveau de la région précordiale on note un frémissement sus et endo-apexien assez étendu. La percussion montre un cœur un peu augmenté de volume. A l'auscultation on entend un double frottement à timbre très rapeux. Les bruits sont assourdis.

Le pouls à 112 est régulier, la tension artérielle de 12-7. La température est à 39°. Les divers autres appareils sont indemnes. La thérapeutique salicylée *per os* et par voie intraveineuse est instituée.

Le 6 novembre, il n'existe plus aucun trouble fonctionnel. Le frottement péricardique est aussi intense.

Le 7 novembre, les bruits sont très assourdis ; on n'entend plus le frottement. L'orthodiagramme montre une hypertrophie notable du ventricule gauche.

Le 8 novembre, l'assourdissement des bruits est encore plus marqué tant à la pointe qu'à la base. A l'apex on perçoit un petit souffle systolique à propagation axillaire. Le pouls bat à 80, il est régulier. La tension artérielle est de 12-6. La température est tombée à la normale : 37°.

Le 15 novembre, une vibration spéciale du premier bruit est perçue à l'auscultation. Un petit souffle de la pointe systolique est très net.

Dans le sang le B.-W. est négatif. La formule sanguine est normale.

Les orthodiagrammes ont donné :

Le 6 novembre 1934 : assez forte dilatation du ventricule gauche G G' = 103 ; flèche 28 ; D' G' = 126.

Le 16 novembre 1934 : volume moindre du cœur. $G\ G'=90$; flèche 25; $D' G'=115$.

Les électrocardiogrammes fournissent les chiffres suivants :

Le 5 novembre: rythme régulier à 100; P. R.=0,16. T. très ample en D I et D II.

Le 7 novembre: rythme plus ralenti (90), P. R.=0,18.

Le 12 novembre 1934: rythme régulier (76), P. R.=0,17.

Une observation de ce type a été rapportée par M. Gallavardin dans la thèse de Kanatsoulis. Elle a trait à un sujet de 18 ans qui subit sa première atteinte rhumatismale avec arthralgies très circonscrites. Une pancardite d'emblée avec myocardite grave s'ensuivit. La mort semble relever plutôt d'un rhumatisme cérébral. L'autopsie révéla l'existence de lésions myocardiques nodulaires à cellules épithéliales et avec quelques rares cellules géantes.

2° *La forme avec atteinte de l'état général* est d'un diagnostic beaucoup plus délicat au début. A la suite de manifestations articulaires atypiques un syndrome infectieux subaigu s'établit. L'élément cardiaque et myocardique ne se dépiste qu'ultérieurement.

Un cas de cet ordre est colligé par Vialard dans sa thèse. Il concerne un homme de 20 ans qui, au décours d'une crise articulaire prolongée simulant presque une fièvre typhoïde, a présenté une pancardite sévère. Contrairement au cas précédent des troubles très prononcés de l'électrocardiogramme sont à noter (P. R. a atteint 0,32). Pourtant cette pancardite fut également résolutive tant cliniquement qu'à l'électrocardiogramme.

MM. Grenet et Weis ont rapporté en 1925 un cas moins net chez un sujet de 18 ans. La guérison survint laissant le malade porteur d'une maladie mitrale.

3° *La forme œdémateuse* se rencontre également chez l'adulte. L'infiltration tissulaire en est le signe important.

Nous n'en avons pas observé nous-même. Vialard en rapporte pourtant un cas. Un sujet de 28 ans après une première atteinte rhumatismale présente un fléchissement myocardique grave avec œdèmes périphériques, hépatomégalie et cardiomégalie. Les troubles de la conduction furent encore plus marqués que précédemment puisqu'ils allèrent jusqu'au blocage partiel. Cette forme particulièrement sévère d'emblée se termina par la mort.

Il y a donc, dans la gravité du pronostic de la forme œdémateuse, un parallélisme avec le type homologue du jeune.

b) *Le syndrome myocardique grave essentiel.*

Chronologiquement primitif, il prélude aux arthralgies et peut même s'observer en leur absence.

Ce mode n'est pas rare. D'assez nombreuses observations en ont été rapportées.

Il entre dans le cadre nosologique des myocardites aiguës essentielles. En réalité, l'atteinte articulaire seconde, abstraction faite de l'action de la thérapeutique salicylée, prouve bien sa nature rhumatismale. Le syndrome au complet avec son étape cardiaque puis articulaire réalise donc, ainsi que l'a dénommée M. Pichon, la crise cardio-arthrigue. Cet auteur en rapporte un exemple dans sa thèse (obs. 1).

M. Etienne, très justement, distingue deux types de cette myocardite qu'il considère comme suraiguë: Une forme suraiguë avec œdème pulmonaire, une forme à type angineux.

1° *La forme avec œdème pulmonaire* débute par l'éclosion brutale de cette manifestation paroxystique de l'insuffisance ventriculaire gauche. A son décours, les signes de pancardite se manifestent, les arthralgies n'étant que plus tardives.

M. Etienne en rapporte un cas chez un sujet âgé de 43 ans. Nous-même avons pu observer un malade de 41 ans dont les manifestations sont mixtes, pseudo-asthmiques, angineuses et œdémateuses, établissant ainsi le lien avec le second mode de ce syndrome myocardique grave. Voici l'histoire de cet homme :

Obs. 24.

S..., 41 ans, charpentier, entre dans le service le 23 novembre 1934 pour essoufflement à type de pseudo-asthme nocturne, une dyspnée de décubitus continue, phénomènes qui se seraient déjà manifestés au mois de mars de la même année. En outre le malade accuse les algies précordiales avec irradiations dans l'épaule et le bras gauches et dont certaines semblent des crises d'angor typiques et un œdème des membres inférieurs passager mais à répétition. Dans ses antécédents on ne relève qu'une sciatique gauche après la guerre. Aucun antécédent de syphilis.

A son entrée dans le service on est frappé par sa pâleur intense, sa dyspnée continue, son aspect angoissé. Il accuse des algies précordiales et du bras gauche.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre : un gros cœur augmenté de volume, surtout le cœur gauche et dont la pointe bat dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, un gros souffle systolique de la pointe, irradiant légèrement vers l'aisselle.

A la base on entend un petit souffle systolique. Rien de diastolique. Le second bruit est un peu claqué. Le cœur est en arythmie complète. Le pouls irrégulier, petit, bat à 68. La tension est de 12-7 au Vaquez.

Par ailleurs l'examen montre un gros foie, douloureux, débordant de quatre travers de doigt le rebord costal. La diurèse est de 250 cc. seulement à l'entrée, l'azotémie à 0,35 0/00. La température est à 38°5.

Le 25 novembre 1934, le malade présente une angine érythémateuse et une poussée articulaire franche de rhumatisme articulaire aigu. Les localisations multiples atteignent le genou droit, l'articulation tibio-tarsienne gauche, le poignet gauche. Les articulations présentent l'aspect fluxionnaire typique du rhumatisme articulaire aigu. Les signes cardiaques sont les mêmes et ne se modifieront pas dans les jours qui suivront, où l'on notera seulement la prise de l'articulation radiocarpienne droite. La tension est de 11-7.

Le 8 décembre 1934 cette poussée articulaire est en régression nette. En même temps le cœur s'est ralenti. Le souffle systolique de la pointe paraît moins intense. Il existe toujours un claquement du second bruit à la base.

On ne note pas de modifications des signes cardiaques jusqu'au 12 janvier 1935 où apparaissent brusquement dans la soirée une dyspnée intense, une cyanose très marquée et une expectoration rosée mousseuse, abondante. La symptomatologie objective est celle d'un œdème pulmonaire aigu, le traitement par soustraction sanguine et ouabaine amène la sédation de tous ces phénomènes. Et le 13 janvier on note de la tachycardie avec arythmie complète. Le pouls est à 84. Il y a ébauche de galop. Aux deux bases pulmonaires on entend de nombreux râles de stase, surtout à gauche.

Dans les jours qui suivent, les râles disparaissent à peu près complètement, en même temps que le cœur se ralentit et devient plus régulier. Le bruit de galop n'est plus perceptible, le souffle systolique de la pointe et le clangor de la base persistent avec les mêmes caractères.

Le 5 février 1935, l'épaule gauche est le siège d'une poussée rhumatismale discrète. Le malade accuse également des

algies thoraciques. Les œdèmes des membres inférieurs sont en voie de diminution notable.

Le 28 février 1935, l'hépatomégalie s'accuse, les œdèmes qui avaient beaucoup régressé reprennent très intenses ; il n'y a pas d'épanchement pleural. La tension est de 13-5.

Le 2 avril 1935 on note la persistance des signes cardiaques. L'arythmie complète est moins accusée.

Un nouvel examen le 27 juin montra l'existence du gros souffle systolique de la pointe, la tachyarythmie complète. La persistance des œdèmes malléolaires et du gros foie. La tension artérielle est de 11-5.

A l'heure actuelle (septembre 1935), le malade est toujours hospitalisé dans un état satisfaisant.

Les orthodiagrammes montrent :

A l'entrée : le 27 novembre 1934 : une forte dilatation globale du cœur avec une distance D' G' de 155 mm., une distance G G' de 109 mm., une flèche de 30 mm.; le diamètre aortique est de 31 mm.

Un mois après, le 28 décembre 1934, la configuration reste sensiblement la même.

Le 29 janvier 1935, enfin on note : D' G' de 150 mm., G G' constante 109 mm., une flèche de 25 mm.

Les électrocardiogrammes donnent :

Le 24 novembre 1934 : arythmie complète par flutter.

Le 26 novembre 1934 : arythmie complète par fibrillo-flutter.

Les électrocardiogrammes successifs décèlent tous jusqu'à ce jour cette arythmie complète par flutter.

2° *La forme angoreuse* emprunte son allure d'ensemble au type précédent. Le stade initial est marqué par une autre modalité de l'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique : l'angine de poitrine.

M. Etienne en rapporte une observation concernant une femme de 57 ans.

Des faits analogues ont été signalés. En 1931, MM.

Brodin et Guyot citent le cas d'un sujet de 29 ans atteint de péricardite aiguë avec grosse altération myocardique. M. Laubry a de même observé une atteinte articulaire deux ans après l'apparition de la péricardite. Plus récemment, MM. Hanns et Warter ont rapporté deux cas de rhumatisme cardiaque primitif sévère.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES SYNDROMES MYOCARDIQUES DANS LA PRIMO-INFECTION DE L'ADULTE

La première atteinte articulaire est beaucoup plus rare chez l'adulte que chez l'enfant. Le myocarde y est aussi souvent lésé. Les modalités cliniques qui en découlent se calquent sur celles du jeune enfant quant à leurs types morbides. Une grande distinction est pourtant à faire :

a) Le syndrome myocardique fruste est beaucoup plus exceptionnel.

b) Le syndrome myocardique grave s'y observe surtout. Ce dernier, sauf dans son mode œdémateux, quoique d'allure sévère, est également résolutif.

II. — Le syndrome myocardique lors des récidives rhumatismales de l'adulte.

Nous avons déjà noté la fréquence beaucoup plus grande de la récurrence de la maladie de Bouillaud à l'encontre de la primo-infection (70 % des cas pour la première ; 30 % pour la seconde).

L'atteinte myocardique de nature essentiellement

rhumatismale peut réaliser deux types, l'un léger, difficile souvent à dépister cliniquement ; l'autre grave, apparenté au rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Le premier groupe constitue le syndrome myocardique fruste.

1° LE SYNDROME MYOCARDIQUE FRUSTE.

Au cours de la nouvelle poussée articulaire surviennent des modifications cardiaques sur la nature et la fréquence desquelles l'accord n'est pas fait.

Ainsi que nous le verrons lors de l'examen physique, il n'est pas chez l'adulte de cardiomégalie régionale, même transitoire.

En règle les seules modifications de nature myocardique que l'on puisse déceler sont d'ordre électrocardiographique. Aussi aurons-nous à les envisager de prime abord.

— *Les données électrocardiographiques.*

Les modifications sont excessivement courantes. On ne doit considérer comme telles que des altérations du graphique résultant d'une poussée rhumatismale récente.

Les diverses statistiques, en ce qui les concernent, concordent quant à la fréquence des variantes graphiques. Vialard, sur 63 malades atteints de cardiopathie rhumatismale « fraîche », note une fréquence de 78 % (il englobe tant la primo-infection que les récidives). La plupart des autres auteurs donnent des chiffres semblables. Dans le récent travail de MM.

Hochrein et Seggel, on relève un chiffre de 60 %, un peu moindre.

Il y a donc dans la majorité des cas, lors d'une poussée rhumatismale, des troubles du rythme cliniquement ou plutôt électrocardiographiquement décelables.

Ces anomalies du rythme peuvent se grouper sous divers chefs d'inégale importance :

Les extrasystoles, la bradycardie sinusale, les troubles de la conduction, les tachycardies, enfin l'arythmie complète.

Nous en groupons les modalités en ce même chapitre, bien que certains, ainsi que nous le noterons en cours de route, coïncident avec un syndrome myocardique grave.

1° *Les extrasystoles.*

Leur fréquence paraît très faible. Bien que certains auteurs les considèrent comme courantes (Cohn et Swift les observent dans plus de 50 % des cas, Parkinson dans 14 %), elles semblent beaucoup plus rare. M. Vialard les note dans 10 % des cas, M. Aubertin dans 5 %. Ces derniers chiffres nous semblent correspondre à la réalité. Ils sont sensiblement identiques à ceux observés chez l'enfant (2 %). C'est ce dernier taux qu'il nous a été donné d'observer. Cliniquement, ces extrasystoles sont latentes, n'engendrant pas d'algies précordiales, de « coup de marteau ».

Leur caractéristique électrocardiographique est d'être surtout des extrasystoles auriculaires avec parfois des contractions prématurées atrio-ventriculaires. De

plus, ces extrasystoles coïncident souvent avec un blocage partiel ou total. Leur pronostic, contrairement à l'opinion ancienne, est favorable si elles ne coïncident pas avec d'autres troubles graves du rythme. La constatation de ces extrasystoles n'a de valeur que si elles surviennent sur un cœur non lésé antérieurement, soit par une intoxication, soit par une infection.

Le cas que nous rapportons ci-dessous nous semble devoir constituer un exemple de ces extrasystoles non imputables au rhumatisme, bien qu'elles aient été constatées à l'occasion d'une poussée rhumatismale. Cette observation est intéressante à un autre titre. Elle concerne un homme de 60 ans qui a présenté, dans le service, une crise rhumatismale sans lendemain.

Obs. 25.

J... Georges 60 ans, orfèvre, entre dans le service le 27 décembre 1934 pour des douleurs articulaires. Dans les antécédents de ce sujet on ne relève que des épisodes douloureux de même type.

Dès l'âge de 8 ans, il a présenté une poussée polyarticulaire étiquetée rhumatisme articulaire aigu. Une seconde poussée ne survint qu'à l'âge de 23 ans, puis une troisième peu après en 1907. Depuis cette époque jusqu'en 1924 aucune algie ne survint.

En 1924, une poussée violente hyperpyrétique et prolongée dure trois mois ; elle est traitée par le salicylate. C'est depuis cette date que ce malade accuse de la dyspnée d'effort qui va en s'accroissant depuis trois ans.

En 1930 une hospitalisation à l'hôpital de la Pitié est encore justifiée par une nouvelle poussée articulaire traitée par le salicylate.

A son entrée dans le service cet homme a un état général satisfaisant. Il nous précise les commémoratifs de sa dernière crise. Fin novembre 1934, il a eu une angine suivie 8 jours après de douleurs violentes à l'une puis à l'autre cheville. Ces arthralgies l'obligent à suspendre son travail. Bientôt les deux genoux sont pris et trois jours avant l'hospitalisation les articulations métacarpo-phalangiennes sont atteintes.

Objectivement les genoux sont peu atteints, la tuméfaction est à peine notable, par contre au niveau des mains les articulations sont tuméfiées, rosées, douloureuses au palper et à la mobilisation. Notons qu'il n'y a aucune déformation osseuse décelable au palper ou à l'examen radiographique. La température oscille autour de 38°7. Le pouls bat à 100. La tension artérielle est de 17-10.

Au cœur, on ne perçoit que quelques extrasystoles.

Les divers viscères sont indemnes. La diurèse est de 1 l. 500. Les urines claires ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'azotémie est de 0,40 0/00. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Le traitement salicylé (6 gr. *pro die* et *per os*) est institué. Les arthralgies disparaissent en huit jours tandis que la température tombe à la normale dans ce même laps de temps.

L'orthodiagramme du 28 novembre 1934 montre un gros cœur uniformément dilaté (D G 128 ; D' G 140 ; G G'=107, flèche 24, aorte 37).

L'électrocardiogramme du 28 décembre 1934 montre : un rythme sensiblement régulier avec de rares extrasystoles auriculaires, P. R.=16. P. est bifide en D II et inversé en D III. Epaissement et encoche de la hanche descendante de R. en D II et D III. T. sensiblement normal.

Dans les semaines suivantes, un épisode pulmonaire aigu entraîne un certain degré de fléchissement cardiaque. Un traitement ouabaïnique entraîne une guérison rapide.

Ce malade sort le 10 mars 1935 en bon état, porteur d'une arythmie extrasystolique, sans troubles fonctionnels.

2° *La bradycardie sinusale.*

Celle-ci est l'apanage des formes frustes de l'atteinte myocardique rhumatismale. Bien que M. Pichon ne l'ait pas notée dans sa thèse, MM. Bogaert et Jean Mage l'observent dans 41,5 % des cas, Vialard dans 38 %.

Son caractère propre est d'apparaître à la phase d'état, de s'accroître à la convalescence pour décliner ensuite.

Cette bradycardie régulière en règle ne s'associe pas à des troubles électrocardiographiques.

Le cas que nous rapportons est un peu atypique à ce point de vue. A la bradycardie transitoire s'associe un trouble de la conduction passager lui aussi. Par ailleurs, cette bradycardie a été récidivante puisque nous l'avons notée lors d'une rechute ultérieure.

Voici cette observation :

Obs. 26.

V... Maurice, manœuvre, 18 ans, entre dans le service le 23 octobre 1934 pour des manifestations polyarticulaires. Celles-ci ont été précédées il y a 15 jours d'une angine. Les articulations furent atteintes seulement 5 jours avant l'hospitalisation. Successivement furent pris le poignet droit, le genou gauche, le poignet gauche et le pied droit.

La première crise rhumatismale remonte à l'âge de 10 ans. Les articulations des deux membres inférieurs furent atteintes. L'enfant a été traité au salicylate à l'Hôpital Saint-Louis. Depuis cette date, aucune arthralgie ne s'est manifestée.

A l'entrée, les symptômes articulaires sont d'ordre banal. Le poignet droit, les deux tibio-tarsiennes présentent des phénomènes inflammatoires communs. La température est

à 39°. Elle tombera en trois jours à la normale tandis que des phénomènes articulaires disparaîtront sous l'influence du salicylate. Il n'existe aucun trouble fonctionnel d'ordre circulatoire. La tension artérielle est de 14-6. Le pouls régulier bat à 92.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique apexien sans propagation axillaire ayant les caractères de fixité d'un souffle organique. Un petit roulement diastolique l'accompagne. *

L'orthodiagramme du 6 novembre 1931 montre une augmentation de volume du ventricule gauche (G G' 103, flèche 23, D' G' = 114, D' G 100, aorte 21).

Les électrocardiogrammes successifs montrent :

Le 23 octobre 1934 : rythme régulier à 100, P. R. = 0,17, grand voltage de R.

Le 24 octobre 1934 : rythme régulier à 66, P. R. = 0,16, P. légèrement bifide en D II ; T. ample en D I, D II.

Le 25 octobre 1934 : mêmes données avec, en outre, légère arythmie sinusale.

Le 29 octobre 1934 : rythme régulier à 50, P. R. = 0,20, faible amplitude de P. en D I ; T. très ample en D I, D II, inversé et faible en D III.

Le 2 novembre 1934 : arythmie sinusale ; rythme environ 60. P. R. = 0,18. P. bifide en D II ; T. très simple en D I, D II, absent en D III.

Le 5 novembre 1934 : arythmie sinusale légère. P. R. = 0,18 ; P. très faible en D I, légèrement bifide en D II ; T. très ample en D I, D II, fort voltage de R. dans les trois dérivations.

Le 12 novembre 1934 : arythmie sinusale, rythme environ 72. P. R. = 0,15. P. faible en D I ; amplitude marquée de T. en D I, D II, faible en D III.

Le malade sort le 13 novembre 1934 en bon état, porteur d'une insuffisance mitrale.

Un mois après, le 15 décembre 1934, il est hospitalisé de nouveau pour de petites arthralgies dans les genoux. Celles-ci disparaissent en quelques jours. La tension arté-

rielle est de 15-8. Le pouls est à 62. Au cœur, le souffle systolique apexien est inchangé.

L'électrocardiogramme du 17 décembre 1934 montre : rythme à 52 ; P. R.=0,17 ; T. très ample en D I, D II.

Le pronostic de cette bradycardie est favorable. Presque toujours elle est l'apanage des formes bénignes, résolutive des atteintes cardiaques rhumatismales. Dans 11 formes bénignes de rhumatisme, M. Vialard la note 9 fois. Tous les cas de bradycardie sinusale que nous avons pu observer ont guéri.

3° *Troubles de la conduction.*

Leur histoire remonte au début du siècle où Mackenzie les étudia le premier en 1902. Esmein, Pezzi et Donzelot, Clerc, Robert Lévy puis Vialard s'attachèrent à leur étude.

Leur fréquence paraît grande. Selon les diverses statistiques elle oscille autour de 50 % (Parkinson 30 %, Rothschild 35 %, Swift 86 %, Lian 67 %, Reid et Kenway 92 %, Vialard 41 %).

Par contre, ayant étudié 100 malades, Hochrein et Seggel, en 1934, considèrent ce trouble comme rare.

a) *Allongement du temps de conduction.*

A ce premier degré, il constitue le seul symptôme. Cliniquement latent il constitue une découverte électrocardiographique.

P. R. atteint ou dépasse 0"20. Cet allongement contemporain de l'atteinte articulaire va souvent en s'accroissant dans les jours à venir pour décliner ensuite. Les chiffres habituellement notés sont de 0,25 à 0,30. Des taux extrêmes de 0,50 ont pu être observés.

Ces perturbations de la conduction sont en général transitoires et comportent un bon pronostic. Il semble que là encore le syndrome myocardique soit résolutif.

L'observation de B... nous précise divers faits :

L'absence de cardiomégalie tout d'abord, en outre elle montre que l'allongement de P. R. croît alors que les arthralgies ont cédé, que la température est redevenue normale. Par ailleurs, la nature de l'épisode pulmonaire initial qu'a présenté ce malade peut être interprété comme une manifestation initiale pré-algique. Bien que des observations de cet ordre aient été rapportées, nous n'osons formuler un avis définitif sur un tel cas :

Obs. 27.

B..., 38 ans, cantonnier, entre dans le service le 27 décembre 1934, accusant depuis quelques jours une douleur dans le côté droit accompagné de toux et d'expectoration.

En 1917, il a présenté une pleuro-pneumonie et en 1923 une autre broncho-pneumonie aiguë.

En 1920, survint une crise algique polyarticulaire fébrile, ayant nécessité un repos de deux mois.

En 1930, quelques douleurs lombaires justifient un traitement iodé.

En novembre 1933, une poussée articulaire se cantonne aux membres inférieurs.

A son entrée, ce malade présente un épisode pulmonaire aigu. Sa température est à 38°5. Il expectore des crachats muco-purulents non bacillifères. On note un syndrome de condensation de la base droite sans réaction pleurale.

Les divers appareils, le cœur en particulier, sont indemnes.

Le 30 décembre 1934, cinq jours après son hospitalisation,

ce malade accuse des arthralgies au niveau de la hanche gauche. Cette articulation est très douloureuse à la mobilisation. Le lendemain, le genou est atteint, puis les deux tibio-tarsiennes. Les signes locaux sont ceux de la poussée fluxionnaire rhumatismale ordinaire. La température simultanément subit une exacerbation, les signes pulmonaires s'atténuant. Elle est à 39°5 le 31 décembre, à 40° le 17 janvier 1935. Le traitement salicylé intraveineux et *per os* est institué. Les algies disparaissent rapidement.

Le 5 janvier, la température est normale, mais un état subfébrile se manifeste par la suite et dure trois semaines sans autre poussée articulaire.

Au point de vue circulatoire, il n'est rien de notable avant le 3 janvier. A cette date apparaît un petit souffle systolique de la pointe qui disparaît une semaine plus tard. La tension artérielle est de 13-9. Le pouls battait à 84 lors de la période d'apyrexie. L'orthodiagramme du 4 janvier 1935 montre un cœur de volume normal ($DG'=113$, $D'G$ 86, $G G'=76$, flèche : 19).

Les électrocardiogrammes décèlent :

Le 31 décembre 1935 : rythme régulier à 100 ; P. R. 0,20; encoche de la hanche descendante de R. en D III.

Le 5 janvier 1935 : rythme régulier à 72, P. R. 0,26; inégalité d'amplitude de R.; grande amplitude de T. en D I et D III.

Dans des formes plus légères encore le trouble de la conduction est minime. Seul une prise successive d'électrocardiogramme peut le dépister, tant il est résolutif.

L'observation de J... en est un type.

Obs. 28.

J..., 37 ans, manœuvre, entre le 16 mars 1935 pour des manifestations algiques polyarticulaires ayant débuté deux jours auparavant. Assez brutalement ce malade a accusé des douleurs violentes au niveau du genou gauche, accompa-

gnées d'élévation thermique (39°) et de sueurs abondantes. Il n'accusait aucune dysphagie. Le lendemain, avant l'entrée à l'hôpital, ces douleurs ont diffusé au genou et à la cheville droite, puis aux deux poignets et aux deux épaules.

Dans les antécédents de ce sujet, on ne note aucune manifestation d'ordre circulatoire. Il n'a accusé ni dyspnée, n'a jamais présenté aucun œdème malléolaire.

Par contre, quatre crises rhumatismales violentes l'ont touché. La première en 1916, alors qu'il était âgé de 16 ans. Cette crise polyarticulaire n'a pas été traitée par le salicylate. Mobilisé en 1917 dans le service armé, ce sujet n'a présenté aucun trouble cardiaque.

Une nouvelle crise survint en juillet 1922. Elle est aussi intense que la première. Malgré un traitement salicylé les algies durent deux mois et demi.

En 1928, une troisième crise nécessite une hospitalisation d'un mois et demi. La température s'était élevée à 39°, toutes les articulations furent prises.

Enfin, en 1931, survient une autre poussée moins violente qui se calme en quelques jours par le repos et l'aspirine.

En dehors de ces antécédents rhumatismaux, il n'est rien de particulier dans l'anamnèse de ce malade, en particulier pas de spécificité avouée.

Le 16 mars 1935, l'état général de ce sujet est satisfaisant. Sa température est à 38°5. Il accuse de violentes douleurs aux articles des membres. Ces derniers en position de relâchement sont tuméfiés au niveau des grosses articulations (deux genoux, tibio-tarsiennes, épaule, deux poignets). Toute tentative de mobilisation est atrocement douloureuse.

Le pouls régulier bat à 60. La tension artérielle est de 12-7. Les bruits du cœur sont normaux, sans aucun assourdissement. Les divers appareils sont indemnes. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La thérapeutique salicylée est instituée.

La température tombe à 37° au troisième jour. Les douleurs disparaissent. L'examen du sang donne une formule et un pourcentage normaux.

L'orthodiagramme du 19 mars 1935 montre des diamètres

cardiaques normaux : D G 125, D' G 104, flèche 2, aorte 24.

Les électrocardiogrammes donnent :

Le 18 mars 1935 : rythme régulier à 100. P. R. 0,20, complexe centriculaire normal. P. bifide en D III.

Le 23 mars 1935 : rythme, très légère arythmie sinusale : 60. P. R. 0,18.

Le 8 avril 1935 : rythme régulier 72. P. R. 0,16, légère bifidité de P. en D III.

Le malade sort cliniquement guéri le 25 mars 1935.

Les deux cas précédents concernant des sujets qui, bien qu'atteints de crises rhumatismales antérieures, ne présentent aucune lésion valvulaire. Il semble que le myocarde se comporte de même si le malade est affecté d'une cardiopathie bien compensée. Il en était ainsi dans le cas de cette femme porteuse d'une insuffisance mitrale et dont le myocarde a très bien supporté une nouvelle atteinte.

Obs. 29.

Marie-Madeleine F..., 25 ans, employée de bureau, entre le 10 novembre 1934 pour une crise rhumatismale.

Les arthralgies ont débuté le 5 de ce mois accompagnées d'une poussée thermique. La localisation s'est faite aux deux genoux.

Dans les antécédents de la malade on ne relève qu'une diphtérie, une grippe et une rougeole en dehors du rhumatisme.

La première crise de maladie de Bouillaud est survenue en décembre 1933. Elle était polyarticulaire et a nécessité trois semaines d'hospitalisation. Cette femme est spécifique, traitée depuis deux ans.

Le 10 novembre 1934, les deux genoux sont atteints. Ces fluxions rétrocéderont en quelques jours. Au cœur, on note un souffle systolique de la pointe. La tension artérielle est de 13-9.

L'orthodiagramme du 16 novembre 1934 donne : G G' 94, flèche 19, D' G' 113. Oreillette gauche dilatée. Donc diamètres normaux, l'hypertrophie de l'ombre de l'oreillette semblant imputable à l'insuffisance mitrale ancienne.

Les électrocardiogrammes du 10 novembre 1934 montrent un rythme régulier à 90, P. R. 0,18, P. inversé en D III.

Le 14 novembre 1934 : P. R. 0,20, inversion de P. en D III.

Dans l'observation suivante également, malgré une insuffisance mitrale ancienne, la poussée articulaire ne s'accompagne que d'une réaction myocardique *a minima*, dépistée par l'électrocardiogramme.

Obs. 30.

L... Ambroise, 31 ans, employé de bureau, est hospitalisé le 3 novembre 1934 pour fatigue légère et petites algies dans les articulations des membres inférieurs.

En dehors d'une diphtérie, les antécédents sont surtout d'ordre rhumatismal.

La première crise survint en 1924 en Syrie. Elle était poly-articulaire fébrile (40°) et dura trois semaines. On aurait alors porté le diagnostic d'insuffisance mitrale.

Depuis, tous les ans en moyenne, surviennent des poussées très légères (non traitées).

En 1930, une crise plus violente survint (il est difficile, le malade ayant eu une dysenterie, de faire la part de la maladie de Bouillaud et du rhumatisme dysentérique).

Le 3 novembre 1934, ce malade est amaigri. Les douleurs ont disparu. Au cœur, un souffle systolique apexien est très net. La tension artérielle est de 11,5-8. Le pouls régulier bat à 64.

L'orthodiagramme montre : une très légère hypertrophie du ventricule gauche — une aorte un peu large (G G' 94, D' G' 117, flèche 24).

L'électrocardiogramme donne :

Le 3 novembre 1934 : arythmie sinusale. P. R. 0"34.

Le 7 novembre : *idem*.

b) *La dissociation auriculo-ventriculaire incomplète* constitue une modalité plus sévère. Cliniquement elle peut être suspectée par une pause du pouls radial, irrégulière, ou des intermittences régulières des battements. A l'auscultation du cœur, on ne trouve pas d'extrasystoles. Nous n'avons pas observé de malades de ce type. Le cas rapporté par Vialard dans sa thèse concerne une primo-infection rhumatismale de type malin avec pancardite chez un sujet de 18 ans. Certaines de ces dissociations ont pourtant une évolution favorable, semble-t-il, après traitement salicylé intensif.

c) *La dissociation auriculo-ventriculaire complète* est heureusement encore plus exceptionnelle. Elle n'entre pas dans le cadre des syndromes myocardiques légers. Son pronostic est toujours des plus sévères. Les cas initiaux ont été rapportés par Butterfield en 1911, Naish et Kennedy en 1914, Daniel Rou-tier en 1914, Esmain, Pezzi et Donzelot la même année. Plus récemment, Carr et Reddick, en 1928, en citent 4 cas. Une observation est publiée par Vialard dans sa thèse.

Cliniquement, ce blocage aigu du cœur se traduit par un fléchissement myocardique rapide. Le plus souvent le pouls est très ralenti à 30, 40 pulsations, mais certains cas ont trait à un rythme plus accéléré. La constatation électrocardiographique de blocage complet comporte un pronostic presque fatal.

4° L'ARYTHMIE COMPLÈTE.

Elle est exceptionnelle lors du rhumatisme articu-

laire aigu, si on a soin de distraire de ce cadre l'arythmie complète survenant chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions endo-myocardiques anciennes.

Le nombre de ces observations est des plus restreints. A part le cas de MM. Laubry et Doumer qui entre dans le cadre de la primo-infection, nous ne relevons que trois exemples dans la littérature française. MM. Géraudel et Gomez, en 1931, rapportent l'histoire d'une jeune fille de 20 ans, atteinte de rhumatisme depuis l'âge de 14 ans. L'observation de MM. Lian et Calcena (1932) concerne une arythmie complète par fibrillation, celle de MM. Aubertin et Sée a trait à un homme de 23 ans atteint de sa première poussée articulaire à 17 ans. Antérieurement à ces publications, Cohn et Swift, sur 48 rhumatisants, en avaient rapporté 6 cas.

Cet ensemble de faits, malgré la rareté des observations, permet d'assigner à l'arythmie complète certains caractères particuliers.

Cliniquement, elle coexiste le plus souvent avec une endopéricardite. Cette pancardite n'engendre que peu de troubles fonctionnels, et l'arythmie complète qui l'accompagne est indépendante de l'insuffisance cardiaque. Son dernier caractère propre est d'ordre évolutif. Elle débute et se termine brusquement.

Les données électrocardiographiques montrent que cette arythmie complète est due en général à une fibrillation auriculaire, mais qu'elle peut parfois relever soit d'un fibrillo-flutter, soit d'un flutter sim-

ple. L'association à des modifications du complexe ventriculaire est inconstante.

Le pronostic en est bénin. Si myocardite il y a, cette myocardite est également résolutive. A ce titre elle nous semble devoir entrer dans ce chapitre.

Une seule observation fait exception, d'une façon partielle d'ailleurs. C'est celle de notre Maître, M. Aubertin, et de G. Sée. Il s'agit, en effet, alors d'une pancardite sévère, résolutive, constituant donc un syndrome myocardique grave, curable.

5° LES TACHYCARDIES.

La tachycardie dans le rhumatisme peut s'observer en trois circonstances.

La tachycardie nomotope, banale à la phase de pyrexie. Elle ne comporte aucune donnée diagnostic sur l'état myocardique, sauf dans des circonstances spéciales.

La tachycardie de même type mais à allure paroxystique a pu être observée.

La tachycardie hétérotope enfin est exceptionnelle.

a) *La tachycardie nomotope* de la période fébrile ne correspond à aucune atteinte myocardique. Elle est parallèle à ce qu'il est donné d'observer dans la période aiguë de toute infection.

L'observation suivante en fait foi. Ni la radiologie, ni l'électrocardiogramme n'ont montré d'altérations attribuables à un trouble myocardique.

Ce cas n'a de valeur que par ses données négatives.

Obs. 31.

J... Joseph, 25 ans, pâtissier, entre dans le service le 2 février 1935, pour des arthralgies.

Dans ses antécédents, on note de nombreuses crises de rhumatisme caractérisées chacune par une angine suivie d'arthralgies et de fièvre. Le malade ne peut en préciser le nombre. Il insiste seulement sur leur fréquence (distance de quelques mois ?). Réformé pour faiblesse constitutionnelle, cet homme a déjà fait un séjour à l'hôpital de deux mois.

A son entrée, ce sujet est pâle, couvert de sueurs. Sa température est à 39°2. Les douleurs articulaires sont multiples, elles s'accompagnent de manifestations objectives au niveau des articulations des genoux, des tibio-tarsiennes qui sont tuméfiées et rouges. Les doigts, pris les jours précédents, sont indemnes.

Le pouls est régulier, bat à 120. La tension artérielle est de 11-6.

Au cœur, on perçoit un petit souffle systolique dans la région sus-apexienne à propagation faible. Il coexiste à la base, au niveau de l'artère pulmonaire, un léger claquement du deuxième bruit. L'examen viscéral est négatif par ailleurs.

La thérapeutique salicylée (6 gr. *per os* et 1 gr. en I. V. *pro die*) est instituée.

Les douleurs cèdent rapidement, la température tombe à 37° le 5 février 1935.

L'orthodiagramme donne :

Le 12 février 1934 : diamètres cardiaques normaux — DG' 122, D' G 103, GG' 86, flèche ventriculaire 19.

Les électrocardiogrammes montrent :

Le 2 février 1935 : rythme régulier 120 ; P. R. 0,12; léger empâtement de la branche ascendante de R. en DI.

Le 11 février 1935 : rythme régulier 72, P. R. 0,16.

Q. accusé en DI — P. très ample de DII. Inversion de P. et de T. en DIII — prédominance ventriculaire gauche.

Le 16 février 1935 : rythme 64, avec légère arythmie sinusale. P. R.=0,14. Q. accusé en DII, DIII, P. légèrement bifide en DII et DIII.

Le malade sort le 22 février 1935 porteur d'un souffle de la pointe ayant les caractères d'un souffle organique.

Par contre, si la tachycardie persiste par la suite, à la période d'apyrexie, cette accélération du rythme constitue un des éléments en faveur d'une atteinte myocardique ainsi que nous l'avons noté chez l'enfant.

b) *Les crises de tachycardie sinusale* sont très rares.

M. Aubertin en a observé un cas où le rythme est passé de 90 à 155 pour retomber à 92 et ceci en trois jours. Les tracés montrèrent la nature sinusale de cette tachycardie.

c) *Les tachycardies hétérotopes* sont exceptionnelles également. Suivant le déplacement de l'origine du stimulus on peut observer soit un rythme nodal vrai, les oreillettes et ventricules se contractant d'une façon synchrone, soit un rythme juxta-nodal où l'oreillette se contracte un temps très court avant le ventricule. Dans les rares cas où P. est postérieur au complexe ventriculaire, ce P. se négative. Des faits de cet ordre ont été rapportés par les auteurs étrangers, parmi les cas français sont à noter ceux de Esmein, de Pezzi et Donzelot, de Doumer et de Vialard. Ce dernier, le seul sur un ensemble de 63 cas, était caractérisé par une tachycardie à 90 avec P. R. très raccourci et variable, réalisant d'une manière transitoire un rythme juxta-nodal. Dans cette observation, l'atteinte endopéricardique était très sévère.

Cet ensemble de troubles du rythme cardiaque contemporains de la récurrence rhumatismale, sauf les

quelques exceptions que nous avons notées, ont un caractère commun. Quelle qu'en soit la modalité, ils ne traduisent en eux-mêmes aucun fléchissement myocardique cliniquement évident.

De fait, tous les cas que nous avons étudiés ou colligés, ont une *séméiologie objective* par ailleurs sensiblement muette en ce qui concerne un facteur myocardique sévère (compte tenu de la réserve précédente).

L'inspection thoracique, en effet, ne montre rien. La percussion ne décèle aucune augmentation, même transitoire, de la matité précordiale. Cette donnée est confirmée par la radiologie qui donne des diamètres normaux sans aucune variante d'un calque à l'autre.

Nous ne reviendrons pas sur les discussions de l'auscultation. Notre étude n'a fait que confirmer la *séméiologie classique*.

L'assourdissement notable du premier bruit est fréquent, remplacé parfois par un petit souffle systolique apexien, mais en règle à une date lointaine, dans les semaines ou les mois qui suivent.

Le souffle précoce nous semble très rare, contrairement à ce qui s'observe chez l'enfant.

En conclusion, dans l'immense majorité des cas, la récurrence rhumatismale chez l'adulte engendre des troubles myocardiologiques. Si le rythme des poussées de la maladie de Bouillaud est lent, ils restent légers portant uniquement sur le rythme cardiaque. A l'encontre de ce qui se passe chez le jeune, il n'est pas de cardiomégalie même régionale.

Un caractère commun lie pourtant ce syndrome myocardique fruste à celui de l'enfant. Il est de caractère évolutif car ces deux syndromes sont également résolutifs.

2° LE SYNDROME MYOCARDIQUE GRAVE.

Ce mode nous paraît beaucoup plus exceptionnel que le syndrome myocardique grave de primo-infection.

Durant la période où nous avons étudié nos malades, nous n'en avons relevé qu'un cas. Dans les mois précédents, nous avons étudié deux malades de cet ordre : nous n'en faisons pas état pour ne pas rompre l'homogénéité de ce travail.

Dans la littérature de tels faits sont assez rares. M. Pichon dans sa thèse en rapporte une belle observation concernant un homme à antécédents rhumatismaux chargés et porteur d'une cardiopathie ancienne. Une nouvelle atteinte est suivie d'une asystolie inflammatoire mortelle (obs. 10).

A la suite de M. Pichon, il nous semble très juste qu'il faille distinguer dans ce cadre clinique deux types : la cardite récurrente où le remaniement lésionnel ne s'accompagne pas d'évolution propre du rhumatisme cardiaque lors de la nouvelle atteinte, et le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif, grave, dont le cas précité est le mode le plus net.

a) *La cardite récurrente* se caractérise à la suite d'une nouvelle poussée articulaire par l'apparition

de signes seconds d'altérations endocarditiques, myocardiques ou péricardiques.

Toutes ces atteintes paraissent connexes, pouvant s'observer simultanément, réalisant par suite une cardite globale. Pourtant le seul élément résiduel apparent est la nouvelle lésion valvulaire. Un malade, dont l'histoire a été rapportée par MM. Aubertin et G. Sée et que nous avons eu nous-même par la suite à traiter, nous fournit un bel exemple de ce type morbide.

Obs. 32 (de MM. AUBERTIN et G. SÉE).

S..., 23 ans, chauffeur d'automobile, entre dans la soirée du 7 février 1934, pour une grande crise rhumatismale cardio-articulaire.

C'est la deuxième grande atteinte rhumatismale qu'il présente, car on ne peut guère considérer comme telle, avec certitude, un épisode fébrile ayant duré deux à trois jours, ayant atteint 39°, survenu à l'âge de 13 ans et qui ne s'est accompagné d'aucun phénomène douloureux ni cardiaque.

A 17 ans, il eut une crise remarquable par sa température élevée (elle a souvent dépassé 40°), le peu d'importance des signes fluxionnaires qui n'ont existé qu'au début de la crise et étaient fort discrets, et au contraire la gravité de l'atteinte cardiaque. A la Pitié, on perçut alors un souffle mitral et un frottement péricardique. Un orthodiagramme montra une augmentation de volume du cœur et surtout une hypertrophie du ventricule gauche. Le diagnostic de pancardite rhumatismale avec légère insuffisance cardiaque fut alors porté, nécessitant l'adjonction de digitaline au traitement salicylé. Le pronostic le plus sévère fut émis. Cependant, après 5 mois de lit, les phénomènes s'amendèrent et, après 8 mois, le malade put être considéré comme guéri et put reprendre son travail.

Depuis lors et jusqu'à maintenant, c'est-à-dire pendant 6 ans, il a exercé le métier de chauffeur sans arrêt, ressen-

tant une à deux fois par an de petites douleurs articulaires pour lesquelles il se traitait lui-même en prenant 3 gr. de salicylate de soude.

Le 18 décembre 1933, il a été pris de douleurs généralisées et très vives dans les articulations et les muscles des membres. Hospitalisé, on ne note pas de nouveaux signes cardiaques. Après un traitement salicylé de moyenne intensité (4 gr. par la bouche, 1 gr. par voie veineuse), le malade sort guéri après 12 jours et se repose un mois.

Le 5 février, les symptômes articulaires reprennent, accompagnés d'une sensation de contraction thoracique empêchant le sommeil et d'une forte élévation thermique à 39°5.

Les signes articulaires sont réduits au minimum. Il n'existe que quelques vagues douleurs dans l'épaule et le genou gauches.

Les signes cardio-vasculaires sont, au contraire, très intenses. L'insuffisance cardiaque est manifeste. Dyspnée intense avec cyanose des oreilles, des lèvres et des extrémités des membres, hépatomégalie douloureuse, débordant le rebord costal de trois travers de doigts, très léger œdème des membres inférieurs, tachycardie régulière à 124. La tension artérielle est de 11,5-7.

L'examen physique montre un cœur globuleux présentant un choc mou et étalé de la pointe dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. L'auscultation montre des bruits assourdis, un souffle systolique de la pointe et un très violent frottement péricardique en va-et-vient dont le maximum est à l'appendice xyphoïde, mais qui est perceptible à la base et à la pointe du cœur.

L'électrocardiogramme précise que le rythme est régulier. Les soulèvements de P. sont normaux, plutôt accentués. L'espace P. R. est normal, les complexes ventriculaires présentent une anomalie souvent rencontrée au cours des péricardites : en dérivation I la branche descendante de R. se reliant directement à T. réalisant une sorte d'onde de Pardee. En dérivation II, R. est normal, mais T. est très accentué et curviligne. En dérivation III, il n'y a aucune anomalie.

Le diagnostic de pancardite rhumatismale avec légère défaillance cardiaque est porté. On prescrit un traitement salicylé intense, 8 grammes par la bouche, 1 gr. par voie veineuse et on ajoute XV gouttes de digitaline par jour.

Le 8 février, dans la nuit, ce jeune malade est pris brusquement d'un malaise. Il se sent de plus en plus gêné pour respirer, puis apparaissent des palpitations violentes accompagnées d'une impression d'arrêt du cœur.

Le 9 au matin, alors que l'insuffisance cardiaque du début s'est considérablement améliorée, on constate l'existence d'une arythmie complète. L'électrocardiogramme précise l'absence de P. par fibrillation, l'irrégularité des contractions ventriculaires et de plus le retour à la normale des complexes ventriculaires. Les signes physiques ne sont pas modifiés, le pouls bat à 140 ; la tension artérielle est meilleure, 12-6 ; la température commence à baisser en lysis. On ne modifie pas la thérapeutique.

Le 10 février, l'état est stationnaire, le pouls bat à 130, l'électrocardiogramme montre la fibrillation auriculaire.

Le 12 février, il existe une amélioration clinique importante. La température est abaissée à 37°4 ; le pouls bat à 110. Les arthralgies ont cessé. Les signes d'asystolie ont disparu ; le frottement péricardique est moins intense. Le rythme cardiaque s'est ralenti. Les bruits du cœur sont plus nets et l'on perçoit nettement un souffle systolique de la pointe irradiant vers l'aisselle et de plus un double souffle de la base. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillo-flutter.

Les 13 et 14 février, l'amélioration s'accroît, la température ne dépasse pas 37°5 et le rythme cardiaque se ralentit à 80, cependant l'arythmie complète avec fibrillo-flutter persiste.

L'état du cœur étant devenu plus satisfaisant après la cure de digitaline, on prescrit de la quinidine à la dose de 0 gr. 40 le premier jour, puis de 0 gr. 60.

Le 15 février, l'état est stationnaire, le pouls bat à 70. L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire, parfois quelques lambeaux de fibrillo-flutter.

Le 16 février, il n'y a aucune modification clinique, mais le pouls est devenu régulier, battant à 90. L'électrocardiogramme est redevenu normal. Les soulèvements P. sont bien nets. La seule anomalie est l'existence d'une onde T. diphasique en dérivation II.

L'état cardiaque est bon, le frottement n'est plus perceptible, seuls existent les souffles valvulaires.

Les douleurs articulaires ont disparu, l'état général est bon, la température est à 37°. Néanmoins, on continue la même thérapeutique salicylée et quinidique.

Dans les jours suivants, l'amélioration persiste et des électrocardiogrammes recueillis les 19, 20 et 22 février sont normaux. Le pouls bat à 90. On suspend la quinidine et l'on continue le traitement salicylé par voie digestive et veineuse aux mêmes doses.

Cependant, vers le 25 février, se dessine une reprise rhumatismale avec élévation thermique progressive, douleurs articulaires légères et apparition d'une matité à base droite. L'état cardiaque est resté invariable. Le pouls s'est accéléré à 100, mais est resté régulier. Un électrocardiogramme recueilli le 28 février est normal. En quelques jours, cette reprise rhumatismale est jugulée.

Le malade est entré de nouveau dans le service le 2 mai 1934, pour une crise d'insuffisance cardiaque avec tachycardie modérée sans arythmie : on constate de nouveau le souffle systolique de la pointe et un double souffle aortique; de plus, par moments, un dédoublement du second bruit. Sous l'influence de la digitaline, le pouls tomba à 76 et les signes fonctionnels disparurent rapidement ; l'électrocardiogramme fut trouvé normal, l'orthodiagramme montra, par rapport à celui de février, une diminution appréciable de l'aire cardiaque, en particulier au niveau du ventricule gauche.

L'état cardiaque était donc redevenu satisfaisant lorsque le 9 mai, le malade fit une crise aiguë de rhumatisme polyarticulaire avec brusque élévation thermique à 39°7 puis 40°. Cette crise fut rapidement jugulée par un traitement salicylé intensif à la fois buccal et veineux et le 14, la tem-

pérature était redevenue normale ; le malade sortit le 19. A aucun moment on n'avait constaté d'arythmie.

b) *Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif* affecte en plus sévère le mode clinique précédent. Les signes de fléchissement myocardique ne s'amendent pas. La température reste élevée. L'évolution vers la grande asystolie se fait malgré la thérapeutique salicylée et tonicardiaque.

Le malade est emporté dans un temps rapproché à dater de l'éclosion de la nouvelle atteinte. Il a présenté auparavant, sans phase de rémission, le tableau progressif de la grande insuffisance cardiaque grave avec dyspnée, cyanose, œdèmes, hépatomégalie. La cardiomégalie est globale, croissante, le bruit de galop est presque la règle.

Les cas authentiques de cet ordre sont rares si on a soin de distraire de ce cadre l'asystolie banale du cardiopathe avancé, hâtée souvent par une complication infectieuse.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES SYNDROMES MYOCARDIQUES LORS DES RÉCIDIVES RHUMATISMALES DE L'ADULTE

1° Dans la grande majorité des cas l'adulte rhumatisant a un passé pathologique remontant à l'enfance ou à l'adolescence. Si ses poussées articulaires surviennent à un rythme lent, espacées de plusieurs années, la nouvelle crise algique ne s'accompagnera que d'un syndrome myocardique léger, portant sur le rythme cardiaque sans cardiomégalie et dont la résolution rapide, spontanée, est à augurer.

2° Le syndrome myocardique grave est beaucoup plus exceptionnel. Il sera à redouter ici si les crises rhumatismales reprennent un rythme rapide, serré, survenant de mois en mois.

Malgré la gravité apparente du fléchissement cardiaque lors d'une cardite récurrente, le pronostic vital immédiat est favorable. Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif, hyperpyrétique, salicylo-résistant, comporte par contre un avenir proche des plus sombres.

III. — Le devenir lointain des syndromes myocardiques dans la maladie de Bouillaud

Nous avons vu dans quelles conditions l'enfant rhumatisant parvenait à l'âge de l'adulte. Ce dernier a également à passer, si sa primo-infection ne survient qu'après l'enfance, le cap du rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée.

Homme il aura à éviter ou à surmonter le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif. Que devient-il par la suite ?

Dans le service de notre maître, M. Aubertin, durant la période à laquelle nous nous sommes borné, nous avons pu étudier 12 malades anciens rhumatisants. Les données qui découlent d'une telle enquête sont des plus imparfaites.

Beaucoup de rhumatisants anciens en effet ne sont porteurs que de légères lésions exemptes de troubles fonctionnels, beaucoup d'autres sont indemnes de toute séquelle. Ainsi ces deux groupes n'entrent-ils

qu'exceptionnellement dans le cadre des malades hospitalisés.

Cette étude n'a donc aucune valeur statistique. Elle n'a pour but que de montrer les diverses modalités possibles du devenir du rhumatisant ancien.

1. — LE RHUMATISME OUBLIÉ.

Si toute poussée rhumatismale de l'enfance ou de l'âge adulte s'accompagne d'un syndrome myocardique, il ne faut pas voir là un élément définitif évoluant ou se remaniant forcément par la suite.

La guérison clinique complète est possible si se trouvent réalisées au complet les exigences que nous avons évoquées, à savoir :

1° Apparition de la première crise après 6 ans, et en général avant l'âge adulte ;

2° Rythme très lent des nouvelles poussées articulaires.

De tels malades sont d'observation courante. Le cas de cet employé en est un exemple. Il répond en effet à toutes les exigences précédentes : il ne présente par suite aucune séquelle myocardique.

Obs. 33.

C... Louis, 44 ans, employé, entre dans le service pour une épistaxis le 13 février 1935. Ce saignement de nez dure depuis 8 jours et a nécessité plusieurs tamponnements.

Ces hémorragies surviennent depuis l'enfance et se répètent à intervalles variables.

A l'âge de 17 ans, ce malade a présenté une crise articulaire localisée à tous les gros articles, hyperpyrétique ayant duré plusieurs semaines. Depuis, il n'a jamais accusé de nouvelles manifestations de la maladie de Bouillaud.

L'examen somatique est entièrement négatif au point de vue cardio-vasculaire.

Le pouls régulier bat à 88. La tension artérielle est de 14-8. Les bruits du cœur sont normaux. Il existe un léger syndrome hémophilique (T. S. 2'30", T. C. 17', signe du lacet négatif, le B. W. est négatif).

L'orthodiagramme décèle des cavités cardiaques normales.

L'électrocardiogramme montre un rythme régulier à 88. P. R.=0,18, aucune anomalie.

La rareté de tels cas n'est qu'apparente. Le rhumatisme non réveillé est négligé dans l'anamnèse de ces sujets non cardiaques. Chaque fois qu'il nous a été donné de rechercher l'état myocardique chez de pareils malades et ceci pendant toutes nos années d'internat chez l'adulte, nous sommes arrivé à cette même conclusion.

2. — LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LES SÉQUELLES VALVULAIRES DU RHUMATISME CARDIAQUE

Nous n'avons pas en vue ici les suites myocardiques de la symphyse du péricarde dont les données sont nettement acquises. Soit pour la symphyse totale intra et extrapéricardique avec asystolie précoce, soit pour les symphyses partielles intrapéricardiques très bien supportées dans la grande majorité des cas.

a) *L'insuffisance mitrale rhumatismale* est bien compensée pendant une très longue période si aucune nouvelle poussée ne survient. Le rhumatisme étant éteint, tout se passe comme si la lésion myocardique résiduelle était inexistante. Le seul facteur

mécanique intervient entraînant après de longues années un fléchissement myocardique non rhumatismal. Encore cette hyposystolie est-elle résolutive dans ses étapes initiales, permettant une longue survie dans les conditions hygiéno-diététiques du cardiaque valvulaire.

L'observation suivante est un type de cette modalité :

Obs. 34.

B... Robert, manœuvre, 43 ans, est hospitalisé le 22 novembre 1934 pour dyspnée d'effort et algies précordiales.

On relève dans son anamnèse deux crises rhumatismales. La première en 1913, polyarticulaire, fébrile (38°5), traitée par le salicylate.

La seconde en 1926, atteignant les tibio-tarsiennes, le diagnostic d'insuffisance mitrale a été porté à cette date.

Le 22 novembre, cet homme n'accuse pas de dyspnée de décubitus. Au cœur, dont la matité est accrue, on note un gros souffle systolique apexien à propagation axillaire.

Le foie est légèrement hypertrophié. Il n'est pas de stase pulmonaire ni d'œdèmes périphériques.

L'orthodiagramme du 27 novembre 1934 montre une hypertrophie modérée du ventricule gauche : G G' 100, flèche 27, D' G' 123, aorte 30, opacité II.

L'électrocardiogramme montre : rythme régulier 96 ; P. R. 0,12, P. étalé en D I, Q. ample en D II, D III, T. inversé en D II.

Il s'agit donc d'un malade ayant dépassé la quarantaine qui depuis 8 ans au moins est porteur d'une cardiopathie mitrale. L'hypertrophie du ventricule gauche est modérée, les signes périphériques de stase minimes, ne se traduisant que par un syndrome cardio-hépatique d'hypertrophie légère. Le myocarde

semble donc très résistant, le rhumatisme ne joue plus.

b) *Le rétrécissement mitral* est également bien supporté si aucune nouvelle atteinte ne survient. Le malade se comporte comme un valvulaire simple. L'évolution de sa cardiopathie répond aux règles habituelles : hyposystolie à répétition avec troubles du rythme précoce.

L'observation que nous rapportons montre pourtant que 20 ans après une première atteinte cardiaque les diamètres du cœur sont peu augmentés. Nous avons pu surprendre le moment du fléchissement myocardique avec sa cardiomégalie croissante portant essentiellement sur les cavités gauches. Ce malade n'est plus du tout un rhumatisant, c'est un cardiopathe simple.

Obs. 35.

H... Oscar, 43 ans, plongeur, est hospitalisé le 23 octobre 1934 pour dyspnée d'effort.

Dans son anamnèse, on relève une première atteinte rhumatismale à l'âge de 10 ans, traitée par le salicylate.

Mobilisé pendant la guerre dans le service armé, ce malade a été fait prisonnier. En captivité, il a présenté une crise rhumatismale ayant nécessité six mois d'hospitalisation. Il a été traité par le salicylate.

En octobre 1933, cet homme, hospitalisé à Lariboisière, a été soigné pour un rétrécissement mitral.

Le 23 octobre 1934 : la pointe bat dans le cinquième espace. Un léger roulement diastolique est perçu sans thrill au palper. L'arythmie complète est banale. Le pouls bat à 80, il est irrégulier. La tension artérielle est de 10,5-6. Les bases pulmonaires sont encombrées de râles sous-crépitaux.

Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses cô-

tes. Il n'est pas d'œdèmes périphériques. L'azotémie est de 0,25 0/00.

L'orthodiagramme du 9 novembre 1934 montre un cœur transversal dont les diamètres sont normaux : $GG' = 84$, $D'G' = 143$, flèche 2, aorte 27, opacité 11.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par flutter.

Le 3 janvier 1935, cet homme, après une sortie d'un mois, entre de nouveau dans le service. La dyspnée d'effort et de décubitus est marquée.

Les signes cardiaques sont les mêmes que précédemment. La tension artérielle est de 13,5-7.

Le traitement ouabaïnique amène une amélioration notable. Le malade sort le 20 janvier 1935.

Les électrocardiogrammes du 5 janvier 1935 et du 9 janvier ne montrent qu'une arythmie complète par flutter avec une prédominance gauche légère.

c) *La maladie mitrale* est peut-être moins bien supportée. Ce fait tient, semble-t-il, à ce qu'elle se constitue en deux temps. A la sténose se surajoute une insuffisance mitrale ou réciproquement. Pour ce faire, il faut une seconde atteinte rhumatismale, c'est-à-dire une véritable cardite récurrente. Bien souvent donc de tels sujets signent, par leur séméiologie physique, une série d'atteintes cardiaques qui implique une altération myocardique répétée et partant, plus profonde. Aussi leur avenir de cardiaque est-il beaucoup plus réservé que dans les modalités précédentes.

L'observation que nous rapportons concerne un homme de 31 ans dont le rhumatisme remonte à l'âge de 18 ans. Une insuffisance mitrale s'est établie en 1931, une cardite récurrente en 1932 d'où découla la

maladie mitrale. Depuis, malgré la thérapeutique, la dyspnée d'effort survient fréquemment. Il est à noter pourtant que les diamètres cardiaques n'augmentent pas. Ce fait comporte, semble-t-il, un pronostic immédiat favorable.

Obs. 36.

S... Armand, employé de bureau, est hospitalisé le 9 novembre 1934, pour dyspnée d'effort et algies précordiales.

Son passé rhumatismal remonte à l'âge de 18 ans. A cette époque est survenue une crise rhumatismale typique compliquée d'endocardite. Depuis cette date, le traitement salicylé a été continué régulièrement.

Cet homme a consulté pour la première fois le 6 mai 1930, accusant des palpitations. Sa tension artérielle était de 13-8,5. Au cœur, on notait un souffle extracardiaque dans la région méso-cardiaque.

Revu le 13 mars 1930, le souffle avait alors disparu. A cette date, l'orthodiagramme donnait : G G' 87, flèche 17, D' G' 99, D' G 42.

En avril 1931, une crise articulaire entraîne une première hospitalisation dans le service. La tension était de 15-10. Un souffle apexien systolique est entendu. L'orthodiagramme du 28 avril 1931 donne : D' G' 98, G G' 95, flèche 20, D' G 99.

En novembre 1932, la dyspnée apparaît. Elle survient à l'effort et la nuit. Un œdème malléolaire léger est noté.

Le malade étant hospitalisé de nouveau, on note le 28 novembre un frémissement cataire sus et endo-apexien, roulement diastolique et souffle systolique de la pointe. La tension est de 16-10. Le pouls bat à 120 pour une température normale.

Le séjour actuel est justifié par une reprise des palpitations et de la dyspnée. Le pouls régulier bat à 108. La tension artérielle est de 13,5-9. Les signes de maladie mitrale sont inchangés.

L'orthodiagramme du 16 novembre 1934 donne : G G' 90, flèche 15, D' G' 98, D' G 100.

Les électrocardiogrammes donnent :

Le 10 octobre 1935 : rythme régulier 66, P. R. 0,18, empatement des branches descendantes de R. en D III.

Le 12 novembre 1934 : arythmie sinusale légère, P. R. 0,16, T. ample en D I, D II, empatement de la branche descendante de R. en D III.

Le 16 novembre 1934 : rythme régulier à 76, P. R. 0,15, empatement de la branche descendante de R. en D III.

Après sa sortie, le malade est revu le 4 janvier 1935. Il n'existe aucun signe de stase périphérique, les signes de maladie mitrale sont inchangés.

d) *L'insuffisance aortique* par contre entraîne un fléchissement cardiaque plus profond quoique fréquemment plus tardif. Si à cette seule fuite diastolique se surajoute une lésion valvulaire mitrale, il semble qu'en dehors de tout facteur mécanique la décompensation soit plus prompte. Il y a peut-être lieu d'admettre dans cette dernière hypothèse une endomyocardite initiale plus diffuse, étendue au moins à toutes les cavités gauches. Une hyposystolie plus précoce serait ainsi expliquée.

L'observation de ce jeune homme nous paraît un élément en faveur de cette interprétation :

Obs. 37.

B... Marcel, 20 ans, pâtissier, entre le 8 décembre 1934, se plaignant de dyspnée d'effort et de décubitus.

Une première crise rhumatismale l'atteignit à l'âge de 13 ans. Durant un long séjour à l'hôpital, à cette époque, il a été traité par le salicylate.

La deuxième crise survint à 17 ans. On aurait noté alors une lésion cardiaque.

En avril 1934, ce malade a eu une pleurésie gauche ponctionnée. Elle s'accompagna de température à 40°. Depuis, la dyspnée d'effort est marquée.

A son entrée, l'état général de cet homme est satisfaisant. Sa dyspnée est modérée.

Au cœur, on note une matité précordiale sensiblement normale. Un roulement diastolique est suivi d'un petit souffle systolique de la pointe. A la base, un souffle diastolique est net, son timbre est doux. La tension artérielle est de 15-3. Le pouls régulier bat à 88.

Le foie est gros, déborde les fausses côtes. Il n'y a pas de stase pulmonaire notable.

Les électrocardiogrammes montrent :

Le 7 novembre 1934 : rythme régulier 84, P. empâté en D I, bifide en D II, inversé en D III — anomalies du complexe Q. R. S. avec écartement de la base. T. inversé en D II, D III. P. R. = 0,18.

Le 10 novembre 1934 : résultats semblables.

Il semble donc que cette lésion complexe se décompense rapidement : la dyspnée arrête le malade dans son travail, les données électrocardiographiques confirment l'existence d'un trouble de la contraction.

3. LE FACTEUR MYOCARDIQUE CHEZ LES RHUMATISANTS ANCIENS PORTEURS DE LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES NON RHUMATISMALES.

Il est assez fréquent que le rhumatisant surmonte ces diverses poussées sans présenter de séquelles valvulaires résiduelles. En cette occurrence le myocarde reste cliniquement sain, le rhumatisme s'est éteint, et les lésions anatomo-pathologiques sont d'ordre ancien.

Nous aurons à évoquer le rôle possible du rhumatisme sur trois lésions particulièrement cou-

rantes : l'aortite spécifique, l'aortite athéromateuse, la myocardite dite sénile.

a) *L'aortite syphilitique* s'observe surtout à l'âge moyen de la vie. Très souvent un certain degré de myocardite s'y surajoute. De tels malades, s'ils sont rhumatisants anciens, évoluent d'une façon exactement semblable aux sujets indemnes.

L'observation de cet homme en est une démonstration : rhumatisant ancien il n'est aucune anomalie dans les symptômes de son aortite syphilitique, son myocarde ne semble nullement adultéré par la maladie de Bouillaud :

Obs. 38.

H... Henri, 48 ans, magasinier, entre pour dyspnée d'effort et de décubitus accompagnée d'algies précordiales le 10 décembre 1934.

Les troubles actuels remontent à deux ans. Le sujet a déjà été traité au point de vue cardiaque, mais il a dû cesser son travail en octobre 1934.

Dans ses antécédents, nous relevons deux crises rhumatismales. La première à l'âge de 18 ans, qui a nécessité deux mois de lit. Par la suite, ce malade a effectué son service militaire dans le service armé. La deuxième crise survint en 1918 et dura 9 mois. Depuis, aucun épisode rhumatismal ne s'est manifesté.

En août 1934, cet homme a été traité à la Charité pour cardiopathie.

Le 11 décembre 1934, son état général est satisfaisant. La dyspnée est notable, même dans le décubitus. La pointe bat dans le sixième espace. A l'auscultation on perçoit un petit souffle systolique à la base. L'arythmie complète est banale. La tension artérielle est de 13-7. Le foie déborde les fausses côtes. Il est ferme, un peu sensible au palper.

Aux poumons, on note quelques râles sous-crépitaux aux

deux bases. Il n'est pas d'œdèmes périphériques. Le B. W. dans le sang est très positif (+++).

L'orthodiagramme du 7 décembre 1934 montre : une forte dilatation globale du cœur. Une dilatation cylindrique de l'aorte dont l'opacité est augmentée. G G' 108, flèche 28, D' G' 175, D G' 189, aorte 36.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par flutter avec prédominance ventriculaire droite modérée.

A la suite d'un traitement ouabaïnique, ce malade sort nettement amélioré le 26 décembre 1934.

L'observation suivante concerne également un syphilitique avec aortite et myocardite. Son insuffisance mitrale est très vraisemblablement d'origine fonctionnelle. C'est le malade précédent transposé dans une autre phase. Là aussi le rhumatisme ne semble guère intervenir.

Obs. 39.

M... Paul, 46 ans, mécanicien, entre le 8 février 1935, pour dyspnée d'effort et de décubitus accompagnée de douleurs angineuses.

Dans l'anamnèse de ce malade, on relève une première crise rhumatismale à l'âge de 14 ans. De 1903 à 1919, il n'est noté aucun trouble cardiaque. A la suite d'un séjour aux colonies, ce sujet est paludéen.

En 1920, il a été traité par des injections de Quinby et de novar. De 1919 datent les phénomènes angineux alternant avec des crises de dyspnée nécessitant chaque année un repos d'une quinzaine de jours. Les œdèmes malléolaires n'apparaissent qu'après une marche un peu longue.

Le 8 février 1935, ce malade a un bon état général. Il accuse des douleurs angineuses typiques avec dyspnée asthmatiforme. Le crachoir contient quelques éléments striés de sang.

Le pouls bat à 84, il est régulier. La tension artérielle est de 14-6 (elle aurait été par le passé de 21-6). Au cœur, on

perçoit à la base un double souffle et à la pointe un souffle systolique à propagation axillaire.

Les bases pulmonaires sont libres. L'azotémie est de 0,40 0/00. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il existe un myosis bilatéral avec diminution du réflexe pupillaire à la lumière. Le B. W. est négatif.

L'orthodiagramme montre une dilatation hypertrophique du ventricule gauche (flèche 29), avec dilatation cylindrique de l'aorte (29), opacité III et ceci à deux orthodiagrammes distants de deux ans (en février 1933 et février 1935).

L'électrocardiogramme du 9 février 1935 donne : rythme régulier 76, P. R. = 14. Elargissement léger de la base du complexe ventriculaire, inversion de T. dans les trois dérivations.

A la suite d'un traitement ouabainique, l'état fonctionnel s'améliore nettement sans qu'il y ait aucune modification objective. Le malade sort le 15 février 1935.

b) *L'aortite athéromateuse* : elle constitue une lésion courante autour de 50 ans et à un âge plus avancé. Là encore le myocarde ne semble guère être influencé par un rhumatisme ancien.

L'observation suivante concerne un homme de 48 ans, porteur d'une aortite athéromateuse où la spécificité ne paraît pas jouer. Malgré un passé rhumatismal son myocarde est aussi résistant que chez un sujet du même type :

Obs. 40.

T..., employé de bureau, 48 ans, entre le 7 janvier 1935, accusant des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et des palpitations.

Son anamnèse pathologique est très lourde. La première

poussée rhumatismale survint à l'âge de 9 ans. Elle a présenté un caractère fluxionnaire manifeste, les algies atteignant successivement les diverses grosses articulations. On aurait noté alors un souffle au cœur.

Une seconde poussée articulaire ayant les mêmes caractères se manifesta à l'âge de 13 ans, s'accompagnant de fièvre élevée.

La troisième crise rhumatismale survient à 18 ans. Réformé, ce sujet a eu une longue période de sa vie calme (blennorragie à 21 ans).

La dernière et quatrième crise survint à 40 ans. Les arthralgies ont été également très migratrices, atteignant successivement toutes les articulations. La fièvre était élevée. Ce malade dut rester trois semaines au lit.

Depuis 1931, ce sujet est assidu à la consultation externe du service.

Le 9 juin 1931, il accuse une dyspnée d'effort et quelques algies rétrosternales. On note alors un double souffle à la base. La tension est de 18-9.

L'orthodiagramme montre une forte dilatation du ventricule gauche et une aorte opaque et large (G G' 113, D G' 137, D' G 120, flèche 30).

Le 8 juin 1934, il existe quelques vertiges et sifflements d'oreilles. Le double souffle de la base persiste, le cœur est régulier.

Dans le service, en janvier 1935, ce malade n'est pas dyspnéique. Au cœur, on perçoit les signes antérieurement notés : double souffle, petit clangor à la base. La tension est de 15-9. L'azotémie est de 0,30 ; le B. W. négatif.

Le système nerveux est indemne.

L'orthodiagramme du 8 janvier 1935 montre un cœur ayant les mêmes proportions que précédemment, sauf la flèche ventriculaire qui est passée de 30 à 33 mm.

L'électrocardiogramme décèle une prédominance ventriculaire gauche, P. R. inégal et souvent très allongé (jusqu'à 0,36), avec tendance au flutter.

c) *La myocardite sénile* ne semble également pas modifiée par une atteinte rhumatismale ancienne.

L'observation que nous avons rapportée antérieurement (obs. 25) constitue un exemple de l'indépendance de ces deux facteurs.

CHAPITRE V

LA MORT DES RHUMATISANTS

Plus que partout ailleurs, dans le rhumatisme il convient de parler non pas de maladie mais de maladies. Pourtant cette entité morbide qu'est la maladie de Bouillaud apparaît au clinicien avec deux caractères généraux : c'est une infection subaiguë traînante, coupée de poussées arthralgiques à évolution cyclique. Et pourtant combien sont variés ses aspects. Tel petit sera emporté en quelques mois lors de la première atteinte, tel autre aura une longue carrière devant lui.

L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas, dans notre ignorance de la nature du virus rhumatismal, de son mode d'action, d'assigner à une maladie de Bouillaud incipiens un pronostic immédiat. Une multitude d'écueils seront à surmonter et à ce titre l'étude de la cause de la mort des rhumatisants est très instructive.

1) — *La mort pendant l'attaque rhumatismale* est une éventualité fréquente. Elle survient à vrai dire dans les mois qui suivent la poussée. Elle est le fait soit du rhumatisme malin, cardiaque le plus souvent, soit du rhumatisme cardiaque secondairement évolu-

tif. C'est là la cause majeure de la léthalité de l'enfant rhumatisant. Tous les cas de morts de l'enfance que nous avons rapportés concernent de tels faits. Alvin F. Coburn, sur un ensemble de 320 rhumatisants décédés, note plus de 100 rhumatisants actifs, soit 31,2 %. Dans cette proportion l'enfance a la plus large part.

2) — *L'asystolie progressive* vient en second lieu. Elle est le fait de l'adulte jeune à lésions valvulaires profondes. Le facteur mécanique joue ici le rôle essentiel. La proportion d'ensemble s'en élève à 23 %.

3) — *Les accidents cardio-vasculaires aigus* qui constituent les thromboses intracardiaques entrent pour une large part dans la mortalité. Plus encore ici l'adulte jeune offre le plus grand nombre de tels malades. La mortalité d'ensemble s'élève à 14,8 %. Dans celle-ci il y a lieu de noter que 2,5 % des décès sont dus à une thrombose intracardiaque secondaire à une sténose mitrale.

4) — *Les endocardites infectieuses*, soit dans le type chronique, lent, décrit par Osler, soit dans leur mode subaigu, réalisant l'endocardite type Vaquez-Lutembacher, entrent pour 15,3 % dans les cas de morts. Encore y a-t-il lieu de noter que les premiers ne meurent pas de leur myocardite, mais bien plutôt d'une lésion rénale.

5) — *Les autres maladies* entrent pour 12,1 % dans cet ensemble. Elles sont l'apanage de l'homme mûr qui est emporté par un cancer, une tuberculose, une syphilis viscérale, un diabète. Le rhumatisme, et partant, le myocarde, ne jouent aucun rôle.

Cas mixtes. — Aucune des données précédentes ne constitue un impératif. Les cas intriqués sont fréquents. Une infection intercurrente, si elle lèse le poumon, entraîne une perturbation de l'hydraulique de la petite circulation et partant une surcharge myocardique. Par ailleurs le virus nouveau peut se localiser au myocarde lui-même, se surajoutant à l'atteinte rhumatismale.

Cette dernière observation constitue un exemple d'un autre ordre. Elle concerne un homme de 26 ans, porteur d'une double lésion valvulaire et qui n'a pu faire les frais d'une néphrite aiguë œdémateuse, azotémique et hypertensive. Bien que la dernière crise soit ancienne, le myocarde a semblé très atteint :

Obs. 41.

O... Désiré, 26 ans, entre le 23 novembre 1934, pour dyspnée d'effort et œdèmes des membres inférieurs.

Sa première crise rhumatismale date de l'âge de 12 ans. Depuis, sont survenues trois ou quatre crises dont deux hyperpyrétiques. La dernière remonte à 4 ou 5 ans.

Depuis cinq mois, à la suite d'une grosse angine, ce malade se sent fatigué, il vomit souvent.

Le 23 novembre 1934, ce sujet est infiltré d'œdème blanc, mou, indolore, tant à la face qu'au tronc et aux membres inférieurs. Son pouls est régulier, rapide. La tension artérielle est de 20-9.

Au cœur, on note un souffle systolique à la pointe, un double souffle à la base.

Une stase pulmonaire considérable encombre les deux bases. Le foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal. L'oligurie est marquée. Les urines rouges contiennent de nombreux globules rouges, des cylindres granu-

leux, des polynucléaires altérés. L'albuminurie est de 8 gr., l'urée sanguine est à 0,85 0/00.

Dans les jours suivants, malgré la diète hydrique restreinte, l'ouabaine, l'azotémie s'élève, la dyspnée s'accroît, le malade meurt le 10 décembre 1934.

CHAPITRE VI

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Il ressort de ce travail un fait cardinal qui oppose le syndrome myocardique de l'enfant à celui de l'adulte. Chez le jeune il existe d'une façon constante et même dans les formes atténuées de maladie de Bouillaud une cardiomégalie régionale résolutive. Chez l'adulte par contre le cœur conserve ses proportions.

1° Un premier problème se pose donc : Cette cardiomégalie de l'enfance correspond-elle à une localisation particulière du virus, à une myocardite, ou au contraire à une simple dilatation d'origine mécanique ?

Le développement anatomique du cœur à dater de la naissance se fait d'une façon parallèle dans les deux cœurs droit et gauche. Ainsi ne peut-on trouver là une raison à la localisation élective d'un processus infectieux.

Les données anatomo-pathologiques sur le siège de ce que beaucoup considèrent comme des formations spécifiques, les nodules d'Aschoff n'ont pas de caractère propre chez l'enfant. Chez ce dernier, comme chez l'adulte, les lésions rhumatismales siè-

gent avec prédilection au niveau du ventricule gauche vers sa base et dans les régions sous-épicaudiques. Il n'en est pas peut-être de même des aspects inflammatoires des faisceaux musculaires qui constituent les myocardites myoblastiques. Leur localisation n'est pas nettement établie par les données anatomopathologiques actuelles. Il est à noter enfin qu'à ces deux périodes vitales les troubles du rythme paraissent assez courants et que par suite les lésions du faisceau auriculo-ventriculaire soient égales aux deux âges.

Les données électro-cardiographiques, pour si intéressantes qu'elles soient, ne permettent pas d'évoquer une pathogénie particulière au rhumatisme cardiaque de l'enfant ou de l'adulte. Les variantes graphiques sont très semblables. En outre le processus intime des courants cardiaques est trop sujet à discussion pour qu'il soit possible de donner une interprétation physio-pathologique rigoureuse. Tout au plus peut-on dire que la région hissienne est touchée.

La physio-pathologie générale, par contre, nous apprend qu'en certaines circonstances le cœur droit du jeune se laisse dilater aisément.

Il en est ainsi dans les rares cas de rétrécissement pulmonaire, dans les faits beaucoup plus courants d'obstacles dans la petite circulation. Il est courant dans les broncho-pneumonies graves du nourrisson ou du jeune enfant, de noter cette augmentation de la matité ou de l'aire cardiaque.

Il nous paraît que cette faiblesse relative des ca-

vités droites chez le jeune joue un rôle dans la cardiomégalie. La diminution de force de la pompe aspirante et foulante que constitue le cœur vis-à-vis de la petite circulation est la première étape. L'hypertension relative de la petite circulation en est le second stade. La dilatation par myatonie des cavités droites en découle.

2° L'évolution clinique du syndrome myocardique trouve, semble-t-il, son parallèle dans les données anatomo-pathologiques récentes. Celles-ci complétant les travaux d'Aschoff et de ses successeurs sont défendues par Klinge. Ce dernier admet trois stades de la lésion rhumatismale :

a) Un stade premier réalise l'infiltration précoce et engendre une turgescence fibrinoïde des fibres conjonctives.

Cette phase résolutive correspond chronologiquement au syndrome myocardique fruste. Il pourrait se localiser avec élection aux cavités droites chez l'enfant.

b) Un stade second est caractérisé par la prolifération des cellules conjonctives. Il aboutit aux nodules d'Aschoff. Ce mode répond au syndrome myocardique grave.

c) Le troisième stade est de fibrose molle puis de sclérose. C'est là le reliquat de l'atteinte rhumatismale. Il s'observe à la phase de guérison clinique du rhumatisme.

3° Du côté de la pathologie générale nous avons noté la gravité fréquente chez l'enfant, très courante

chez l'adulte, du rhumatisme de primo-infection. Or l'école anatomo-pathologique allemande regarde la lésion d'Aschoff-Klinge comme une inflammation anaphylactique.

Ces deux faits d'ordre clinique et physio-pathologique ne concordent pas.

Aussi l'hypothèse qu'adopte M. Duvoir nous semble-t-elle des plus séduisantes. Avec cet auteur il nous paraît qu'il faille considérer cette altération myocardique comme le fait d'un processus de sursensibilité, celui-ci relevant soit d'une idiosyncrasie, soit d'une intolérance transmise héréditairement.

4° En résumé, la symptomatologie si particulière du syndrome rhumatismal du jeune peut s'expliquer par le rôle intriqué de deux facteurs, l'un mécanique, l'autre infectieux, ce dernier relevant d'une myocardite régionale et résolutive.

CONCLUSIONS

L'étude des cas que nous rapportons, des faits dont nous faisons état dans ce travail, nous permet d'arriver aux conclusions suivantes :

I. — A TOUT AGE :

Une atteinte rhumatismale, quelle qu'en soit la modalité, va de pair avec un syndrome myocardique fruste ou grave.

II. — L'intensité de ce syndrome est fonction de deux facteurs essentiels : l'âge, la nature de l'infection rhumatismale (primo-infection ou récursive).

III. — AVANT TROIS ANS, la maladie de Bouillaud détermine un syndrome pancardique sévère avec asystolie mortelle dans les années à venir.

IV. — DE TROIS A SIX ANS le syndrome myocardique grave est aussi courant que la forme légère. Aucun enfant atteint de rhumatisme à cet âge ne parvient à l'âge adulte.

V. — DE SIX A QUINZE ANS :

A. — *La primo-infection rhumatismale* est de beau-

coup la plus fréquente (87 % de nos observations).

— *Le syndrome myocardique fruste* s'y observe dans 81 % des cas. Il se traduit par une cardiomégalie. Celle-ci a des caractères propres :

- Dans son apparition : elle est précoce ;
- Dans son évolution : elle est résolutive ;
- Dans sa topographie : elle est droite, isolée ou associée à une cardiomégalie auriculaire gauche.

Cette cardiomégalie est indépendante des manifestations endocarditiques ou péricarditiques coexistantes.

Si le pronostic immédiat est toujours favorable, le pronostic lointain est fonction :

a) du rythme des récidives rhumatismales à venir. Si celles-ci sont distantes d'années, le processus myocardique s'éteindra à l'âge adulte ;

b) des infections intercurrentes plus graves chez ce malade au myocarde encore fragilisé.

— *Le syndrome myocardique grave* s'observe dans 19 % des cas.

Il est d'autant plus courant que l'enfant est plus jeune.

Trois types cliniques peuvent être réalisés :

- une forme à allure insidieuse et progressive ;
- une forme œdémateuse à pronostic fatal ;
- une forme primitive préluant aux arthralgies.

B. — *Les récidives rhumatismales* s'observent moins souvent que les primo-infections (13 % de nos obser-

ventions). Elles engendrent avec une fréquence égale soit un syndrome myocardique fruste, soit un syndrome grave, homologues aux types de primo-infection.

VI. — CHEZ L'ADULTE :

A. — *La primo-infection rhumatismale* constitue 30 % des cas. Elle est aussi virulente que dans le jeune âge et frappe l'adulte avant 25 ans. Il semble que le sujet n'ait pas été immunisé en raison de l'absence d'atteintes antérieures.

Cette première attaque peut engendrer deux syndromes myocardiques :

— L'un fruste, qui succède aux arthralgies ou qui apparaît essentiel. Contrairement au mode homologue du jeune, il n'y a pas alors de cardiomégalie. Les troubles myocardiques sont surtout décelables par l'électrocardiogramme.

— Le syndrome grave est plus fréquent que le précédent : lui-même peut affecter deux types : médial par rapport aux arthralgies, il peut soit être cardiaque pur, soit se caractériser par une atteinte de l'état général, soit affecter un type œdémateux. Le syndrome essentiel est susceptible d'affecter deux modes parfois intriqués, l'un avec œdème pulmonaire, l'autre avec angine de poitrine.

B. — *Les récidives rhumatismales* se rencontrent plus souvent (70 %). Elles déterminent également

d'une façon sensiblement constante, l'un ou l'autre des syndromes myocardiques : le fruste caractérisé par les troubles du rythme et de l'électrocardiogramme, sans augmentation de volume du cœur, l'autre grave, entrant dans le cadre de la cardite récurrente ou du rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Passé le cap souvent mortel des syndromes myocardiques graves, l'adulte rhumatisant a son avenir conditionné par sa lésion valvulaire cicatricielle. Le facteur mécanique se substitue entièrement au facteur rhumatisant dans le comportement du muscle cardiaque, réserve faite quant à la reprise éventuelle d'un processus évolutif grave.

Ce rhumatisme ancien, oublié souvent, n'intervient nullement dans certaines lésions cardio-vasculaires de l'âge mûr, aortite syphilitique ou athéromateuse, myocardite dite sénile.

VII. — La mort dans la maladie de Bouillaud relève de divers facteurs :

— CHEZ L'ENFANT, elle résulte pratiquement toujours d'un syndrome myocardique grave : LE RHUMATISME CARDIAQUE EST TOUT.

— CHEZ L'ADULTE, même lors d'une poussée sévère, la survie immédiate est la règle. La mortalité est due surtout à l'asystolie mécanique, aux accidents cardio-vasculaires aigus, hâtés parfois par une affection intercurrente, aux endocardites infectieuses en dernier lieu : LE PRONOSTIC VITAL EST DOMINÉ PAR LA LÉSION CARDIAQUE RÉSIDUELLE.

VIII. — La genèse de la cardiomégalie de l'enfant, qui oppose son syndrome myocardique à celui de l'adulte, semble résulter d'un facteur mixte où s'intriquent les participations mécanique et infectieuse rhumatismale, celle-ci étant dominante. Cette dernière paraît réaliser une myocardite régionale fruste et résolutive.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN. — Les troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës (*Problèmes actuels de Pathologie Médicale*, III^e série, p. 39-61, 1934).
- AUBERTIN et G. SÉE. — Arythmie complète transitoire au cours d'une endopéricardite rhumatismale (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 15 juin 1934).
- AUBERTIN. — L'arythmie complète au cours du R. A. A. (*Revue Médicale Française*, février 1935).
- BAILLARGÉ. — Contribution à l'étude des pancardites subaiguës rhumatismales chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1934).
- BAIN et HAMILTON. — Electrocardiographie dans la cardite rhumatismale (*Lancet*, 1925, p. 807).
- BARBIER. — Gravité du rhumatisme cardiaque des enfants (*Cong. Méd. Paris*, 1900).
- Le rhumatisme articulaire aigu (in *Nouveau Traité de Médecine*, t. II, p. 836-885).
- BARIÉ. — De l'endocardite maligne dans le R. A. A. (*Semaine Médicale*, 1900).
- De la dilatation aiguë du cœur au cours du R. A. A. (discussion) (*Bull. et Mémoires Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, 1901, p. 327-328).
- BESNIER. — Article sur le rhumatisme (in *Dictionnaire De-chambre*, 1877).
- BEZANÇON et M. P. WEIL. — La dissociation A. V. et les arythmies d'origine rhumatismale (*Annales de Médecine*, t. XIX, 1926).
- BOUCHER. — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne rhumatismale à forme prolongée (*Thèse Paris*, 1923).

- BOUILLAUD. — Traité clinique du rhumatisme articulaire (Paris, 1840).
- BOULANGER-PILET. — Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants (*Paris Médical*, 20 octobre 1928).
- BRET. — Myocardite rhumatismale (*Province Médicale*, 1894, p. 437).
- BROADBENT. — Rhumatisme cardiaque de l'enfant (*Edimbourg Med. Journal*, 8 mai 1898).
- BRODIN et GUYOT. — Un cas de péricardite aiguë primitive à gros épanchement vraisemblablement d'origine rhumatismale (*Bull. Société Méd. Hôpitaux Paris*, 13 février 1931).
- BURNET. — The rhum. heart in the child (*Clin. Journal*, London, 1926).
- CHAUFFARD. — La découverte de l'endocardite rhumatismale (*Presse Médicale*, 7 décembre 1910, p. 921).
- CLAUZET. — Contribution à l'étude du rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement salicylé (*Thèse Toulouse*, 1932-1933).
- CLERC, LÉVY et VIALARD. — Troubles du rythme cardiaque au cours du R. A. A. (*C. R. Société Biol.*, 11 mai 1929, t. CI, p. 107).
- COBURN. — Relationship of the rhum. process to the développement of alterations in tissues (*Am. Journal of Dis. of child.*, mai 1933, XLV, n° 5, p. 923-972).
- COHN et SWIFT. — 37 cas de rhumatisme articulaire aigu suivis d'E. C. G. (*Journal of Exper. Med.*, t. XXXIX, 1924, p. 1).
- COOMBS (Carey). — Myocardite rhumatismale (*Quartely Journal of Medecine*, octobre 1908, p. 26-48).
- COSTES et FERRER. — Contribution al estudio del rumatismo-cardiaco evolutivo (*Libra homajes a Marañón*, 1929).
- DARRÉ et ALBOT. — Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu (*Ann. d'anatomie pathologique*, juillet 1929, p. 713-724).
- Les lésions rhumatismales aiguës du myocarde (*Presse Médicale*, juillet 1929, p. 979).

- DEGLAUDE. — L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque (*Thèse Paris*, 1926).
- DELCOURT. — Formes malignes du rhumatisme cardiaque (*Thèse Lille*, 1928).
- DIAZ. — L'électrocardiogramme de l'enfant normal (*Pédiatria Espan.*, mai 1934, p. 155-176).
- DOUMER. — Bradycardie totale avec troubles de la conduction au cours du R. A. A. (*Archives des Maladies du Cœur*, 1926, p. 33).
- DUCHOSAL et LAMBERT. — Relations chronologiques de l'électrocardiogramme avec le myocardiogramme (*Archives des Maladies du Cœur*, juillet 1935, p. 409-435).
- DUOMARCO. — Diagnostic des localisations d'une lésion rhumatismale récente par l'E. C. G. (*Compte Rendu Soc. de Biol.*, 1933, p. 779-783).
- DUVOIR, POLLET et Mlle CURSAY. — Les images histologiques de la maladie de Bouillaud. La lésion d'Aschoff-Klinge (*Bull. Société Méd. Hôpitaux Paris*, 1935, n° 12, p. 562-572).
- EASBY et RÖESLER. — Changes in S. T. segment of E. C. G. in acute rheumatic fever (*Ann. Int. Med.*, 46-59, juillet 1934).
- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de R. A. A. (*Archives des Maladies du Cœur*, mai 1934).
- ETIENNE. — Myocardites rhumatismales aiguës essentielles (*Archives des Maladies du Cœur*, mars 1930, n° 3, p. 153).
- Les formes ab-articulaires de l'infection rhumatismale (*Revue du Rhumatisme*, mars 1934).
 - Les myocardites aiguës essentielles dans le cadre de la maladie de Bouillaud (*Revue du Rhumatisme*, mai 1934, n° 3, p. 187-194).
- FEER. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, X^e édition, 1930.
- FINDLAY. — The rheumatic infection in childhood, 1931.
- FISHER. — Rheumatic myocarditis (*The British Med. Journal*, 1902).

- FRANKEL. — De la myocardite rhumatismale (*Beit. z. path. anat. n. all. Path.*, 1912, L. II, 3).
- GALLAVARDIN. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon Médical*, 5 avril 1908).
- De la myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et cellules géantes (*Lyon Médical*, 13 juillet 1911).
- GASSICOURT (Cadet de). — Traité clinique des maladies de l'enfant, 1892, t. I.
- GÉRAUDEL et GOMEZ. — Fibrillation auriculaire transitoire et déformation transitoire des ventriculogrammes dans la crise de R. A. A. (*Presse Médicale*, 28 février 1931).
- GÉRAUDEL et MOUQUIN. — Allongement de l'espace P. R. décelable par l'auscultation au cours du R. A. A. (*Gazette Méd. de France*, 15 juillet 1932).
- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile, 1932.
- GRENET (Mme Jacqueline). — Contribution à l'étude des formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1934).
- GRENET et DELALANDE. — Notes cliniques sur le R. A. A. (*Bulletin Médical*, juillet 1928).
- Le R. A. A. chez l'enfant (*Archives de Médecine des Enfants*, août 1928, p. 453-465).
- GRENET et JOLY. — Etiologie des cardiopathies rhumatismales de l'enfant (*Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 9 juin 1934).
- GRENET et PELLISSIER. — La maladie rhumatismale, sa place en nosologie, sa spécificité (*Revue de Médecine*, mai 1933).
- GRENET et LEVENT. — Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale (*Revue du Rhumatisme*, mai 1934).
- GROSS et J. EHRLICH. — Myocardial Aschoff body ; life cycle sites of prédilection and relation to clinical course of rheumatic fever (*Ann. of Path.*, juin 1934).
- HANOT. — Sur les formes anormales du R. A. A. (*Presse Médicale*, décembre 1896, p. 649).

- HANNS et WARTER. — Deux cas de rhumatisme cardiaque évolutif primitif (*Archives des Maladies du Cœur*, septembre 1933).
- HELBICHOVA. — Troubles du rythme cardiaque au cours des affections myocardiques (*Congrès Tchéc. de Cardiologie*, 1933, p. 95-103).
- HERMAN. — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud (*Thèse Paris*, 1929).
- HERRINGHAM. — A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis (*Tr. Clin. Soc. London*, janvier 1898).
- HOCHREIN (M.) et SEGGER (K. A.). — Diagnostic et appréciation des altérations cardiaques rhumatismales (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, t. CLXXVI, n° 4, 14 mai 1934).
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur (Paris, 1905).
- HUGUENIN, ALBOT et FOULON. — Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gomulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé (*Ann. d'Anatomie pathologique*, mai 1930, p. 606-614).
- HUTCHISON. — Importance du pouls dans les inflammations aiguës du cœur chez l'enfant (*The Lancet*, 3 juin 1922).
- HUZELLA. — Über rhumatisch. myocarditis (*Virchows Arch. f. Path. anat.*, Berlin, 1913).
- JANOT. — Myocardite aiguë rhumatismale (*Thèse Paris*, 1902).
- JOSUÉ. — Myocardite rhumatismale (*La Clinique*, 18 avril 1913, p. 242).
- Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque (*La Médecine*, mars 1921, p. 438).
- JOSUÉ, L. PARTURIER et BENET. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (*Presse Médicale*, mars 1918).
- KANATSOULIS. — La myocardite rhumatismale à nodules (*Thèse Lyon*, 1923).
- LAIGNEL-LAVASTINE et VITRY. — Cardite rhumatismale aiguë (*Bull. et Mémoires Soc. Anat. Paris*, 1906).

- LANDRY. — Gravité des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1902).
- LAUBRY et DOUMER. — Arythmie complète au cours du R. A. A. (*Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 1287).
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER et DOUMER. — Maladies du cœur (in *Nouveau Traité path. interne*, t. III (Doin), 1930).
- LAUBRY et WALSER. — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque. Numéro des myocardies (*Journal Méd. Français*, avril 1926).
- LEES. — Dilatation cardiaque dans le rhumatisme (*British. med. Journal*, 1901).
- LETULLE, BEZANÇON et M. P. WEIL. — Lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale (*Annales de Médecine*, 1925).
- LÉVY (Robert). — Les anomalies du complexe ventriculaire (*Thèse Paris*, 1929).
- LIAN et CALCENA. — Troubles myocardiques révélés par l'électrocardiographie pendant et après le R. A. A. (*Presse Médicale*, 2 janvier 1932, p. 161).
- MERKLEN. — Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale (*Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôp. Paris*, XVIII, p. 354-356).
- MERKLEN et RABÉ. — La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale (*Presse Médicale*, 23 février 1901).
- MICHEL. — Gravité des localisations cardiaques du rhumatisme chez l'enfant (*Thèse Montpellier*, 1910).
- MILLER. — Prognosis in juvenile rheumatism (*Lancet*, juin 1934, p. 1301-1302).
- NEWMANN. — Incidence of the rheumatic disease (*Rapport au Ministère de la Santé*, London, 1924).
- NOBÉCOURT. — Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant (*Archives Méd. Enfants*, juillet 1910).
- Pancardite rhumatismale subaiguë avec manifestations cardiaques graves (*Concours Médical*, 8 octobre 1929).
- La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans (*Progrès Médical*, 5 juin 1932, n° 23).

- La maladie de Bouillaud n'est pas un rhumatisme tuberculeux aigu (*Presse Médicale*, n° 87, 30 octobre 1934).
- La forme discrète ou occulte de la maladie rhumatismale chez l'enfant (*Journal des Praticiens*, 10 août 1935).
- NOBÉCOURT et PARAF. — Etude sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1932).
- NOBÉCOURT et PEYRE. — Endocardite et péricardite aiguë rhumatismale chez les soldats du front (*Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 février 1916).
- NOBÉCOURT et PILET. — Péricardites et pancardites dans la maladie de Bouillaud (*Bull. Soc. Péd. Paris*, mai 1928).
- NOBÉCOURT et VOISIN. — La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles (*Arch. Maladies du Cœur*, n° 2, février 1911).
- NURIDSANY. — A propos d'un cas de poulx lent permanent survenant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive (*Thèse Paris*, 1932).
- OLMER et AUDIER. — Début de l'endomyocardite rhumatismale (*Marseille Médical*, 15 mai 1933).
- PATTON. — Rhumatisme cardiaque (*Journal of Amer. Med. Association*, 11 mars 1899).
- PETER. — Myocardite rhumatismale (*Semaine Médicale*, 14 mars 1891).
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement (*Thèse Paris*, 1924, Librairie Arnette).
- Les localisations cardiaques du rhumatisme (*Journal Méd. Français*, août 1933).
- POTAIN. — Endocardite rhumatismale aiguë (*Clinique de la Charité*, p. 185).
- POYNTON. — Rhumatic heart disease in childhood (*The Lancet*, 15 septembre 1928).
- ROSHAM. — Le rhumatisme du cœur vers 1820 (*Paris Médical*, 7 juin 1923).

- ROTHSCHILD (A.), KUGEL et GROSS. — Incidence and significance of active infection in cases of cardio valvular disease during various age periods (*Am. Heart J.*, juin 1934, p. 586-595).
- ROUTIER. — Dissociation A. V. transitoire dans le R. A. A. (*Archives des Maladies du Cœur*, mai 1914).
- QUINCKE. — L'E. C. G. dans la myocardite rhumatismale (*Deutsche Med. Woch.*, octobre 1933, p. 1629-1632).
- SERF. — L'électrocardiogramme au cours de la myocardite rhumatismale aiguë et de la péricardite (*Congrès tchécoslovaque de Cardiologie*, 1933, p. 273-277).
- STEPHANOFF. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë (*Thèse Montpellier*, 1910).
- STURGES. — Inflammation cardiaque rhumatismale chez l'enfant (*British Med. Journal*, 1894).
- TEISSIER. — De la dilatation du cœur au cours du R. A. A. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 mars 1901).
- TEISSIER et DUVOIR. — Les myocardites (in *Nouveau Traité de Médecine*, t. X, 2, 1933).
- THALHIMER and ROTHSCCHILD. — Signification des noyaux myocard. submiliaires d'Aschoff (*Journ. of exper. med.*, vol. XXIV, p. 105, 1914).
- TROUSSEAU. — Du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite ulcéreuse (*Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, LXXXV).
- VAISSE. — Etude sur le rhumatisme cardiaque d'emblée (*Thèse Paris*, 1885).
- VAQUEZ. — Les maladies du cœur (in *Traité Méd. et Thérapeut.*, 1921).
- VECHI (de). — Myocardite rhumatismale. Etude anatomique et expérimentale (*Arch. de Méd. experim. et d'Anatomie pathologique*, 1912, p. 352-420).
- VESBEIN et ROSSEL. — Des lésions du cœur du R. A. A. (*Moscou Acta rheumatologica*, décembre 1933).
- WEIL. — La myocardite rhumatismale (*La Médecine*, mars 1928).

WEIL et BARJON. — Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Arch. Méd. expériment. Paris*, 1895-97 VII, p. 203-216).

WEIL et THÉVENOT. — Rhumatisme viscéral chez l'enfant (*Arch. des Maladies des Enfants*, novembre 1907).

WHITE. — Heart block aigu survenant comme premier signe de la fièvre rhumatismale (*The American Journal of the Med. Sciences*, octobre 1916).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	21
<i>Chapitre premier. — LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD AVANT TROIS ANS . .</i>	25
<i>Chapitre II. — LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD ENTRE TROIS ET SIX ANS</i>	31
Fréquence de la morbidité rhumatismale	31
Fréquence de la morbidité cardiaque dans la maladie de Bouillaud	32
Fréquence du rhumatisme cardiaque malin..	32
Influence de la date de la première atteinte rhumatismale	33
I) <i>Le syndrome myocardique dans la primo-in- fection rhumatismale</i>	33
1° <i>Le syndrome myocardique fruste</i>	33
Le syndrome endo-myocardique fruste..	34
La cardiomégalie régionale droite	35
La cardiomégalie régionale auriculaire gauche	36
Le devenir du syndrome endo-myocar- dique fruste.	42
2° <i>Le syndrome myocardique grave</i>	44
Le syndrome myocardique mortel....	45
Le syndrome myocardique grave cura- ble	47
Le pronostic du syndrome myocardique dans la primo-infection rhumatismale entre 3 et 6 ans	49

II) <i>Le syndrome myocardique lors des récédives rhumatismales</i>	50
 <i>Chapitre III. — LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD ENTRE SIX ET QUINZE ANS</i>	
Fréquence de la morbidité rhumatismale	51
Fréquence de la morbidité cardiaque dans la maladie de Bouillaud	52
Fréquence du syndrome myocardique dans la maladie de Bouillaud :	53
I) <i>Les syndromes myocardiques frustes</i>	53
1° <i>Le syndrome myocardique fruste de la primo-infection rhumatismale</i>	54
Fréquence	54
A. — Le syndrome endo-myocardique fruste :	55
a) Avec endocardite mitrale	55
La cardiomégalie droite	56
La cardiomégalie auriculaire gauche	59
Les troubles du rythme	67
b) Avec endocardite aortique associée ou non à une aortite rhumatismale.	68
B. — Le syndrome myocardo-péricardique fruste	70
Caractères d'ensemble des syndromes myocardiques frustes et de primo-infection	74
2° <i>Les syndromes myocardiques frustes lors des récédives rhumatismales</i>	80

II) <i>Les syndromes myocardiques graves</i>	80
1° <i>Les syndromes myocardiques graves de la primo-infection rhumatismale</i>	81
a) Le syndrome grave à début insidieux	81
b) Le syndrome grave à forme œdémateuse	88
c) Le syndrome grave primitif	90
2° <i>Les syndromes myocardiques graves lors des récidives rhumatismales</i>	91
Le devenir de l'enfant rhumatisant	93
 Chapitre IV. — LE FACTEUR MYOCARDIQUE DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD DE L'ADULTE	95
I) <i>Le syndrome myocardique dans la primo-infection rhumatismale de l'adulte</i>	95
Fréquence	95
1° <i>Le syndrome myocardique fruste</i>	96
a) Succédant aux arthralgies	96
b) Essentiel	99
2° <i>Le syndrome myocardique grave</i>	99
a) Succédant aux arthralgies	100
1° Forme cardiaque pure	100
2° Forme avec atteinte de l'état général	102
3° Forme œdémateuse	103
b) Essentiel	103
1° Forme avec œdème pulmonaire	104
2° Forme avec angor	106
Caractères généraux des syndromes myocardiques de la primo-infection de l'adulte	107
II) <i>Le syndrome myocardique lors des récidives rhumatismales de l'adulte</i>	107

1° <i>Le syndrome myocardique fruste</i>	108
Les données électro-cardiographiques ...	108
1) Les extra-systoles	109
2) La bradycardie sinusale	112
3) Les troubles de la conduction	114
a) Allongement du temps de conduc- tion	114
b) Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète	120
c) Dissociation auriculo-ventriculaire complète	120
4) L'arythmie complète	120
5) Les tachycardies	122
a) Tachycardie nomotope	122
b) Tachycardie sinusale paroxystique	124
c) Tachycardie hétérotope	124
Sémiologie objective	125
2° <i>Le syndrome myocardique grave</i>	126
a) La cardite récurrente	126
b) Le rhumatisme cardiaque secon- dairement évolutif	131
Caractères généraux des syndromes myocardi- ques lors des récides rhumatismales de l'adulte	131
III) <i>Le devenir lointain des syndromes myocardi- ques dans la maladie de Bouillaud</i>	132
1° <i>Le rhumatisme oublié</i>	133
2° <i>Le facteur myocardique dans les séquelles valvulaires du rhumatisme cardiaque</i>	134
a) L'insuffisance mitrale	134
b) Le rétrécissement mitral	136

c) La maladie mitrale	137
d) L'insuffisance aortique	139
3° <i>Le facteur myocardique chez le rhumatisant ancien porteur de lésions cardio-vasculaires non rhumatismales</i>	140
a) L'aortite syphilitique	141
b) L'aortite athéromateuse	143
c) La myocardite sénile	145
<i>Chapitre V. — LA MORT DES RHUMATISANTS.</i>	147
<i>Chapitre VI. — HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES</i>	151
CONCLUSIONS	155
BIBLIOGRAPHIE	161



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



